ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE VERÄNDERUNGEN BEI DER PNEUMENZEPHALOGRAPHIE MIT HELIUM

WILFRIED EHNERT

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546015_0049

Aus der Nervenklinik der Universität München, Direktor: Professor Dr. Hans Hippius, Röntgenabteilung, Vorsteher: Professor Dr. Kurt Decker, und der Medizinischen Poliklinik der Universität München, Dir.: Prof. Dr. Walter Seitz

ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE VERÄNDERUNGEN BEI DER PNEUMENZEPHALOGRAPHIE MIT HELIUM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilfried Ehnert

aus
Aussig

im Jahre
1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Kurt Decker
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Walter Seitz
Dekan: Prof. Dr. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24.10.72

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Den Mitarbeitern von der Medizinischen Univ.-Poliklinik München, Dr. C. Leucht, Dr. T. Kusus und Doz. H. Lydtin, ist der Autor für ihre Unterstützung zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

Inhaltsverzeichnis

EINFÜHRUNG	4
Prinzip der Pneumenzephalographie	5
ÜBERBLICK ÜBER DIE LITERATUR	9
Pneumenzephalographie	9
Wirkungen auf Herz und Kreislauf	10
Weitere Nebenwirkungen	16
Andere Kontrastgase	23
Zerebrale Affektionen und EKG	25
Über extrakardiale Störungen	30
Experimentelle Gehirnreizung	32
Experimentelle Schädeltraumen	37
Herzpharmaka : Beta-Rezeptoren	40
Arrhythmie unter Narkose	41
MATERIAL UND METHODE	43
PEG-Methode	43
EKG-Methode	43
Gang der Untersuchung	44
Zur Pathophysiologie der EKG-Störungen	47
ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNGEN	53
Serie mit gewöhnlicher Prämedikation	53
Serie mit Propranolol-Atropin-Prämedikation	64
Liquordruck während der PEG	67
Ventrikulographie	67
DISKUSSION	71
Zusammenfassung	73
Literaturverzeichnis	75
Zu den Abbildungen	83
Lebenslauf	85

Einführung

Die röntgenologische Darstellung der Gehirnventrikel und Subarachnoidalräume mit einem gasförmigen Kontrastmittel hat sich zu einer Standardmethode der neurologischen Diagnostik entwickelt. Dennoch ist es mit keiner der heute geübten pneumenzephalographischen Techniken möglich, unangenehme Nebenwirkungen und selbst ein gewisses Risiko für den Patienten völlig auszuschließen.

Die vorliegende Arbeit bezweckt, einen besonderen Aspekt dieser Nebenwirkungen, nämlich die auftretenden Veränderungen im Elektrokardiogramm, bei einer bestimmten Methode der Pneumenzephalographie quantitativ zu erfassen; außerdem soll der dabei wirksam werdende Mechanismus diskutiert und der Versuch unternommen werden, diese Störungen medikamentös anzugehen.

Die Pneumenzephalographie stellt einen, die Ventrikulographie den anderen Unterbegriff der Gas-Enzephalographie dar.

Die Absicht, die Liquorräume des Gehirns im Röntgenbild darzustellen, wird durch das folgende Prinzip verwirklicht : Indem man die Zerebrospinal-Flüssigkeit teilweise durch Gas ersetzt oder verdrängt, entstehen Bereiche geringerer Strahlenabsorption, die in der negativen Röntgenaufnahme dunkler als ihre Umgebung erscheinen.

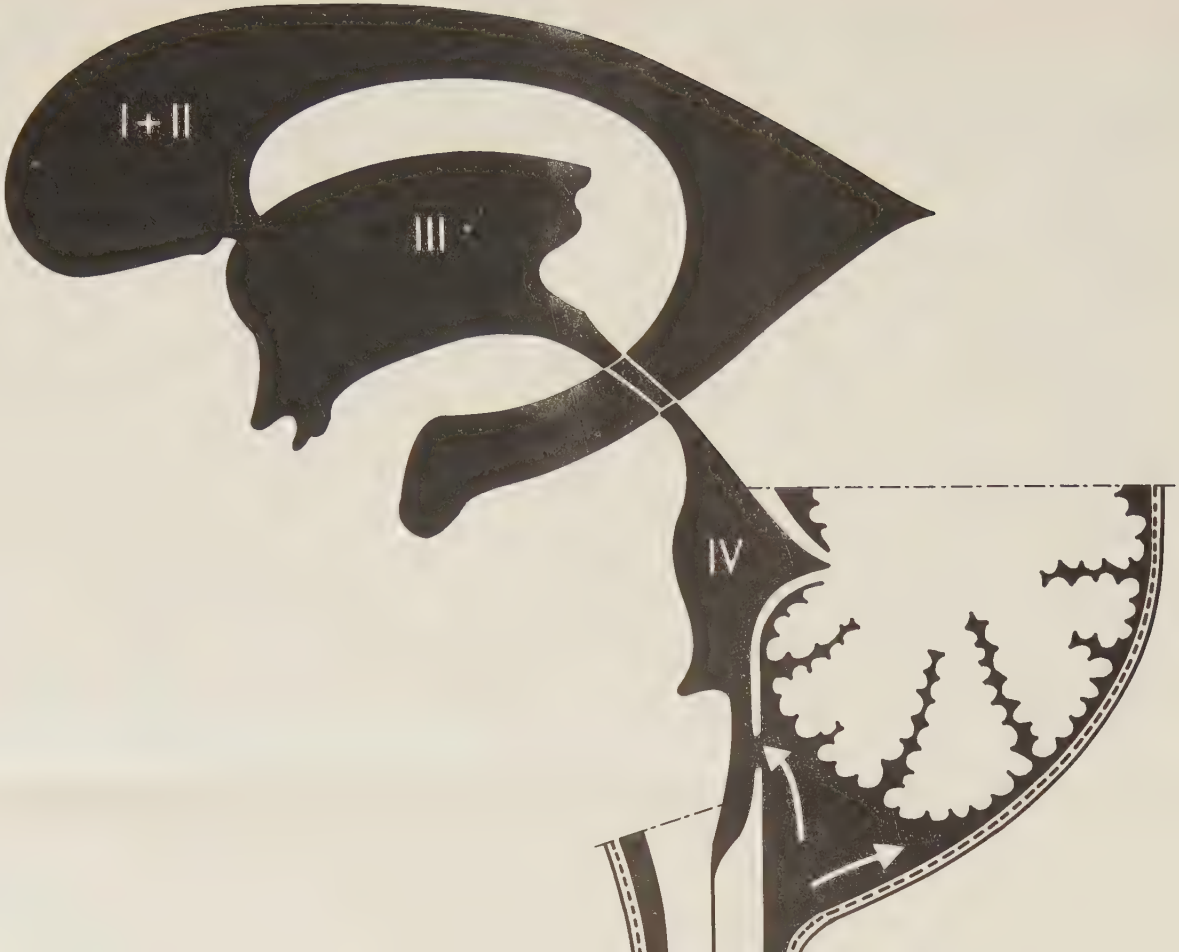
Bei der Ventrikulographie dringt die Injektionsnadel unmittelbar durch Schädeldecke (beim Säugling an den noch offenen Fontanellen) und Gehirnmasse in einen Seitenventrikel.

Die pneumenzephalographischen Techniken unterteilt man in eine subokzipitale und eine lumbale, von denen jede ihre Verfechter hat. Der Subokzipitalstich in die Cisterna cerebellomedullaris erscheint vielfach riskanter als das Eingehen in den spinalen Durasack in Höhe des dritten oder vierten Lendenwirbels. Dieser letzte Weg wird heute weitaus am häufigsten beschritten.

Die injizierte Luft (oder ein anderes Kontrastgas) nimmte, wie es DECKER und WIEDENMANN (1959) beschrieben haben, ihren Weg von der lumbalen Punktionsstelle zur Kleinhirnzisterne, wo sie sich zunächst sammelt, um dann durch deren kommunizierende Öffnungen (v.a. die Apertura mediana ventriculi quarti, früher Foramen Magendii) in den vierten und von dort weiter in die übrigen Ventrikel einzudringen (s. Abb.1). Bei entsprechender Kopfhaltung oder einem Überangebot an Luft strömt sie auch in den Subarachnoidalraum des Gehirns ein, so daß sich auf dem Röntgenbild die Hirnwindungsfurchen darstellen. Der letztere Vorgang wird vom Patienten unmittelbar als Schmerzempfindung wahrgenommen.

Mit dieser Methode kann die relative Größe und die Form der Ventrikel sowie die Ausprägung der Hirnwindungsfurchen bestimmt werden. Aus den Aufnahmen lassen sich Schlüsse zur Diagnosestellung bei abnorm verkleinerten oder vergrößerten Ventrikeln (Mikroventrikulie bzw. Hydrocephalus internus), bei intrakraniellen raumfordernden Prozessen, bei atrophischen Veränderungen des Gehirnes u.a. ziehen.

Die Pneumenzephalographie behauptet ihren Platz neben anderen Verfahren, die sie ergänzen kann, wie der Hirn-Arteriographie, der Szintigraphie (Gamma-Enzephalographie) und der Ultraschall-Diagnostik (Echo-Enzephalographie.


I + II
III
IV

Überblick über die Literatur

Pneumenzephalographie Den ersten Bericht über "Ventrikulographie nach Luftinjektion in die Hirnventrikel", die durch Punktion eines Vorderhornes erfolgte, veröffentlichte DANDY im Jahre 1918. Ein Jahr später bediente er sich zur Ventrikeldarstellung auch der lumbalen Punktion. Unabhängig von ihm beschrieb BINGEL 1921 eine "Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns", ebenfalls mit Lumbalpunktion.

Während die Ventrikulographie heute speziellen Indikationsstellungen vorbehalten bleibt, ist die Pneumenzephalographie zu einem Routineverfahren vervollkommnet worden. Lange Zeit war man darauf bedacht, durch den Liquor-Luft-Austausch möglichst keine Druckschwankungen, insbesondere keine Druckerhöhungen, im Liquorraum entstehen zu lassen. Aus diesem Grunde wird bei dieser Methode, die auch heute noch Anhänger hat, in kleinen Portionen stets etwas weniger Luft nachgefüllt als Liquor entnommen wurde, da sich das Gas bei der Angleichung an die Körpertemperatur ausdehnt. Dieses Vorgehen beschreiben NADJMI und SCHWIND in einem 1968 von SCHALTENBRAND herausgegebenen Lehrbuch. Dort wird aber auch darauf hingewiesen, daß sich eine andere Technik zunehmend durchsetzt, nämlich die von LINDGREN angegebene Überdruckmethode, welche "die Anwendung auch bei bestehendem Hirndruck erlauben soll". Wie KLAUS ausführt, galten nämlich früher, d.h. bis in die fünfziger Jahre, "Stauungspapille über 2 D und Tumoren der hinteren Schädelgrube als kontraindiziert für die lumbale Lufteinblasung und nur geeignet für die Ventrikelpunktion. Dieses Dogma hat sich durch die Einführung der Überdruck-Enzephalographie geändert." LINDGREN betont dazu, daß es

wichtig sei, "daß vor der ersten Lufteinblasung kein Liquor abgelassen wird, und daß nachher jeweils eine kleinere Liquormenge abfließt, als die injizierte Luftmenge beträgt. ... Dadurch, daß immer mehr Luft eingespritzt als Liquor entnommen wird, entsteht ein Überdruck im Subarachnoidalraum, der notwendig ist, um Einklemmungen zu vermeiden, wenn die Encephalographie bei Hirntumoren vorgenommen wird."

Nach KLAUS "zeigt sich, daß diese Art der Luftfüllung auch bei allen anderen Indikationen von Vorteil ist, gut toleriert wird und die Zahl der Nichtfüllungen auf ein Mindestmaß herabgesetzt werden kann".

Auf diesem Wege kommt DECKER zu einer Methode, bei der das Prinzip des Überdruckes noch ausgeprägter wirksam wird und bei der Liquor "kaum mehr als zur chemischen Untersuchung benötigt" abgelassen wird.

- Alle diese verschiedenen Techniken zielen darauf ab, die unerwünschten Begleiterscheinungen der Pneumenzephalographie (PEG) möglichst gering zu halten, ohne ihren diagnostischen Wert einzuschränken.

Wirkungen der PEG auf Herz und Kreislauf ABELES und SCHNEIDER (1935) dürften die ersten gewesen sein, die über elektrokardiographische Veränderungen während der Enzephalographie, und zwar bei 20 Füllungen, berichten; am häufigsten über solche, "die einer Steigerung des Vaguseinflusses auf den Schrittmacher folgen : Sinusarrhythmie, Sinusbradykardie, phasische Sinus-Verlangsamung, Sinustachykardie, Wandern des Schrittmachers zwischen Sinus- und av-Knoten, vorübergehender Knotenrhythmus. Bei einem Patienten wurden ventrikuläre Extrasystolen, bei einem anderen Vorhofflimmern beobachtet. In einem Fall mit tödli-

chem Ausgang war der Tod wahrscheinlich kardial verursacht und trat nach übermäßiger Luftinjektion mit nachfolgender Bradykardie und Kollaps zu einem Zeitpunkt ein, an dem die meisten Patienten eine Rückkehr zu Normalwerten zeigen." Die Autoren brigen ihre Befunde "in Verbindung zu anderen klinischen Manifestierungen einer Vagusreizung".

AMBROSI (1939) beobachtet bei seinen zehn Untersuchungen keine EKG-Störungen, sondern nur leichte Schwankungen der Herzfrequenz.

Auch KAUNISTO (1941) stellt bei 15 subokzipitalen Luftinsufflationen weder Störungen der Reizbildung noch der Reizleitung im Herzen, lediglich leichte Alterationen der T-Welle, fest.

BICK und EPSTEIN (1943) registrierten bei zwölf Ventrikelfüllungen mit sterilem Sauerstoff (nach Phenobarbital-Atropin-Prämedikation) in acht Fällen deutliche elektrokardiographische Veränderungen (was mit der von ABELES und SCHNEIDER gefundenen Störungshäufigkeit von 75 % recht gut übereinstimmt). Es handelte sich um Pulsverlangsamung, Sinusarrhythmie, Knotenschläge, av-Dissoziation und -Interferenz, wandernden Schrittmacher, Vorhofflattern einerseits - P-, T-, und ST-Alterationen sowie Änderungen der Amplitude und Richtung des QRS-Komplexes andererseits. "Diese beiden Gruppen von Veränderungen haben keine direkte Beziehung zueinander." Die Autoren glauben, "daß die Herzstörungen hauptsächlich durch zentrale Vagusreizung verursacht werden, während die anderen Nebenerscheinungen zumeist auf andere Weise entstehen". Zur Prophylaxe empfehlen sie höhere Atropin-Gaben, deren Wirkung eventuell mit Hilfe sypathikomimetischer Pharmaka zu verstärken sei.

Bei den von HOFF und FLUCH (1943) untersuchten 20 Patienten (Luftfüllung durch Subokzipitalstich) finden sich

folgende EKG-Veränderungen : Änderungen der Herzfrequenz "ziemlich regelmäßig", Extrasystolie fünfmal, Knotenrhythmus einmal, Veränderungen der Endschwankung viermal. Die Rückbildung der Störungen erfolgt innerhalb von zwei bis drei Stunden; ihre Ursache wird in einer Reizung von Zwischenhirnzentren im Sinne der von HOFF definierten "vegetativen Gesamtumschaltung" gesehen.

Im wesentlichen zu den gleichen -negativen- Ergebnissen wie AMBROSI kommt GIAMPALMO bei 16 Pneumenzephalographien; die regelmäßig festgestellten, nicht sehr auffälligen Frequenzänderungen zeigten sich "als anfängliche Steigerung, der eine Verringerung folgte, oder auch als bleibende Verringerung vom Beginn der Registrierung an". Verantwortlich dafür seien Änderungen des sympathiko-vagalen Gleichgewichtes.

Die seit langem nach Luftfüllung der Hirnhohlräume beobachteten Nebenerscheinungen lassen nach KEHRER (1947) darauf schließen, "daß die Luft nach dem Eindringen in diese Hohlräume die sie umgebenden Hirnmassen reizt". Bei seinen 51 herzgesunden Patienten fällt in 82 % der Fälle eine Verlangsamung der Herzfrequenz auf. Die Störungen im einzelnen :

T-Abflachung	32	P-Veränderungen	29	Bigeminie	1
T-Erhöhung	5	Interferenzdiss.	10	Bradykardie	41
diphasisches T	5	U-Wellen	4	QT-Verkürzg.	4
		Vorhof-ES	1	QT-Verlängerg.	4

"Daß die Impulse zu diesen Störungen über den Vagus geleitet werden, scheint außer Zweifel zu stehen." Es sei jedoch "nicht unwahrscheinlich, daß die Kreislaufbeeinflussung in unserem Falle vom Zwischenhirn ausgeht".

In einer späteren Veröffentlichung (1948) beschreibt KEHRER auch die Blutdruckschwankungen und sonstigen Nebenwirkungen bei denselben 51 Patienten. Seine Messungen "machen die bereits bekannte weitgehende Abhängigkeit des

Blutdruckes vom Schädelinnendruck deutlich, die sich besonders in parallel laufenden Schwankungen, weniger in der absoluten Höhe beider Drucke zu erkennen gibt". Die Tatsache, daß bei sechs Patienten mit fehlender Ventrikelfüllung die Kurvenänderungen nicht auftraten, wird als Beweis dafür angesehen, daß eine Reizung von Zwischenhirnzentren den auslösenden Faktor darstellt. Aufgrund von Tierversuchen könnten die Seitenventrikel kaum als Ort der Reizwirkung angesehen werden, was zu der Folgerung führt, "daß bei der Enzephalographie der Reiz der Luft am 3.Ventrikel angreift. Auch der 4.Ventrikel kommt wohl nicht in Frage, da die Luft in den meisten Fällen nur vorübergehend hier verweilt."

Bei ihren "hämodynamischen Studien an enzephalographierten Kindern" machen BAYER und STRÖDER (1949) ähnliche Beobachtungen hinsichtlich der Abhängigkeit von Liquor- und Blutdruck; allerdings stellen sie fest, " daß sämtliche Formen der möglichen Störungszustände zur Beobachtung kommen können"und vermuten, daß nicht nur primär zentrale Einflüsse, sondern auch Kreislaufreflexe (Depressor-Reflex) ihre Wirkung entfalten.

Weitere elektrokardiographische Untersuchungen während der PEG an 5o Kindern verdanken wir SCHAPER (1955). Nur zwei Fälle zeigen keine Veränderungen. Die gefundenen Störungen schlüsseln sich folgendermaßen auf :

Tachykardien	40	Extrasystolie	18	T abgeflacht/neg.	19
Bradykardien	26	Kammerautomatie	1	T erhöht	11
P-Veränderungen	13	QT-Verlängerung	13	T diphasisch	5
Interfernzdiss.	24	QT-Verkürzung	9	U-Welle	7
Knotenrhythmus	22	ST-Senkung	23	Verspätungskurven	4

Als Ursache für ihr Zustandekommen nimmt der Autor "extrakardiale zerebrale Einflüsse durch Vagusreizung" an. Die hier besonders häufigen Tachykardien bezieht er hauptsächlich auf die motorische Unruhe der Kinder bei der Untersuchung.

FINKELSTEIN und NIGAGLIONI (1961) zeichneten das EKG mit 12 Ableitugen auf und fanden bei ihren Enzephalographie-Patienten (in abnehmender Häufigkeit) :

T-Alterationen, QT-Verlängerung, U-Welle, Sinusarrhythmie, Extrasystolen, Bradykardie, P-Alterationen, veränderte Richtung des QRS-Komplexes, ST-Alterationen, Tachykardie, Vorhofrhythmus, hohe T-Welle.

Nach Ansicht der Autoren handelte es sich meist um eine Änderung der Herzfunktion, "die durch eine zeitweilige sehr starke Reizung des Vagus und des Sympathikus hervorgerufen wurde".

Mit DAVIE (1963) lassen sich EKG-Veränderungen vagalen bzw. sympathischen Ursprungs folgendermaßen einteilen :

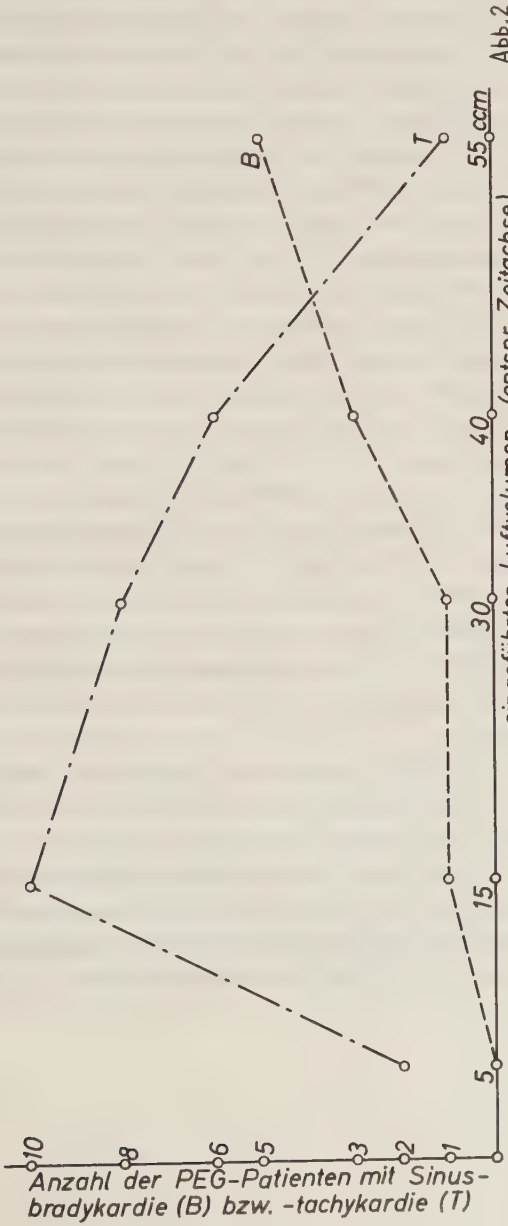
vagal	sympathisch
Bradykardie, Asystolie	Tachykardie
Sinusarrhythmie	ventr. Extrasystolen
supraventr. Tachykardie	Bigeminie, Trigeminie
Vorhof-Extrasystolen	av-Dissoziation
Vorhofflattern u. -flimmern	WPW-Syndrom
av-Dissoziation	
wandernder Vorhof-Schrittm.	

Bei zwölf Patienten registriert der Autor in acht Fällen EKG-Störungen, die er in einer Tabelle den verschiedenen Phasen der von ihm geübten "fraktionierten" PEG zuordnet. Bringt man das Auftreten von Bradykardie und Tachykardie in ein graphisches Schema, so ergibt sich Abb.2. Es fällt die zeitlich gegensinnige Häufung von Tachykardie- bzw. Bradykardie-Fällen auf; d.h. anfangs wird häufiger beschleunigter, später verlangsamter Rhythmus festgestellt.

ODEKU und IKEME untersuchten 1967 26 PEG-Fälle, von denen 77 % EKG-Veränderungen nach Luftinjektion zeigten :

18 Frequenzänderungen (doppelt so oft beschleunigt wie verlangsamt); fünfmal erhöhte, viermal erniedrigte P-Wellen, viermal Sinusarrhythmie, dreimal verändertes PR-Intervall, je einmal Knotenrhythmus und negative T-Wellen.

Auch diese Autoren konnten keine Beziehung zwischen elektrokardiographischen Veränderungen und dem Auftreten anderer Symptome wie Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit usw. nach Luftinjektion in die intrakraniellen Räume feststellen.



Weitere Nebenwirkungen der PEG Bereits in den frühen dreißiger Jahren befaßte sich JUZELEVSKIJ in einer ausführlichen Untersuchung mit den nach Luftfüllung auftretenden Komplikationen. Er schreibt :

"Schon gleich im Beginn, als die Methode der Enzephalo- und Ventrikulographie in die klinische Diagnostik eingeführt worden war, stellte es sich heraus, daß diese Methode für den Kranken keine ganz unschädliche und indifferente sei. Unangenehme subjektive Empfindungen, wie Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, begleiten fast jede Enzephalographie." Diese letzte Feststellung gilt, wenngleich abgeschwächt, leider auch heute noch. Weiter heißt es : "Die Mortalität beträgt bei der Enzephalographie nach der Methode von BINGEL, laut JÜNGLINGs Sammelstatistik, etwas weniger als 1 %. Die Ventrikulographie nach DANDY ergibt eine Mortalität von 12,3 % (HEIDRICH)".

Bei der Beurteilung dieser Zahlen und der bei seinen eigenen Patienten bei 200 Luftfüllungen aufgetretenen vier tödlichen Zwischenfällen verkennt der Autor aber nicht, daß "alles vom Charakter der Erkrankung abhängt" und daß, "wenn auch der tödliche Ausgang in den nächstfolgenden Tagen nach der Enzephalo- bzw. Ventikulographie eintrat und so oder anders mit ihr im Zusammenhang stand, nichtsdestoweniger die Todesursache nicht voll und ganz der ausgeführten Enzephalo- bzw. Ventrikulographie zugeschrieben werden kann".

Die Vorstellung, daß infektiöse Keime der eingeführten Luft Irritationen des Gehirns hervorrufen könnten, widerlegt er : "Wir konnten niemals feststellen, daß Luft, die vorher durch desinfizierende Lösungen filtriert worden war, leichter vertragen würde als unfiltrierte und daß die letztere jemals zu infektiösen Erkrankungen der Hirnhäute oder des Großhirns und Rückenmarks geführt haben

könnte."

Für die auftretenden Beschwerden hält der Autor neben dem Grundleiden die Steigerung des intrakraniellen Druckes für verantwortlich. Er beobachtet ihr Erscheinen übrigens bei Ventrikulographie wesentlich später (einige Stunden nach dem Eingriff) als bei Enzephalographie, was man mit dem zugrunde liegenden Resorptionsmechanismus in Zusammenhang bringen kann, den JUZELEVSKIJ so beschreibt :

"Aus dem Subarachnoidalraum wird die Luft ziemlich bald aufgesogen, in den Ventrikeln dagegen hält sie sich länger, da das Ependym der Ventrikel fast gar keine Resorptionsfähigkeit besitzt. (Bei der Hydrozephalie kann man die in den Ventrikel eingeführte Luft wochenlang beobachten !). ... Da, wo zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum eine freie Kommunikation besteht, wird die Luft aus den Ventrikeln schnell entfernt (offenbar, indem sie sich in der Flüssigkeit löst und von dieser fortgetragen wird)."

Anhand von 1000 Enzephalographien analysiert BOHN 1937 die Reaktionen der Patienten auf den Eingriff und berücksichtigt dabei nicht weniger als zwölf Parameter. Vor allem Hirntumorkranke sind nach seinen Beobachtungen besonders gefährdet (zwei Todesfälle) und klagen auch am längsten über postenzephalographische Beschwerden. Von allen angewandten Vorbereitungsmitteln erwies sich bei ihm Atropin als am geeignetsten.

Einen besonderen Aspekt beleuchten WEINBERG u. Mitarb. (1950), die auf Änderungen in der Nierenfunktion während der Ventrikelfüllung eingehen. Sie beobachten Antidiurese sowie eine reduzierte Chlorid- und Stickstoffausscheidung (außerdem verschiedentlich elektrokardiographische Veränderungen) während des Vorganges und diskutieren einen zentralnervösen Regelmechanismus.

Mit dem "Auslösungsmechanismus zentralnervöser vegetativer Reaktionen" bei der Enzephalographie beschäftigt sich auch eine Arbeit von KUHLENDAHL (1950), die - nebenbei bemerkt - durch ihre temperamentvolle Sprache besticht.Der Verfasser bricht mit den bisherigen Vorstellungen von einer direkten 'mechanischen' Reizung von Zwischenhirnzentren und erklärt, "daß es niemals die 'Luft im 3. Ventrikel' ist, die an allem schuld ist, ebensowenig der Reiz der durchstreichenden Luft. Denn es sind ja gerade die Fälle mit isolierter Subarachnoidalfüllung, bei denen eine Ventrikelfüllung überhaupt nicht gelingt, die schon nach ganz geringem Liquor/Luft-Austausch, d.h. Druckabfall und Entleerung im subarachnoidalen äußeren Liquormantel besonders der basalen Liquorräume, stärkste Kopfschmerzen wie vegetative Kollapserscheinungen aufweisen !" Zu dieser klinischen Beobachtung kommt die "Tatsache, daß ein 'mechanischer' Reiz niemals einen adäquaten Reiz für die Ganglienzelle darstellt und infolgedessen Kerngebiete auf solche Fremdreize überhaupt nicht unmittelbar ansprechen - abgesehen natürlich vom elektrischen Reiz".

Vielmehr sinkt das Gehirn nach der Erklärungsweise des Autors nach Entfernung des äußeren Liquormantels entsprechend der Schwerkraft basal-kaudalwärts ab und übt nun eine Zugwirkung auf Pia und subarachnoidale Gefäße samt ihren vegetativ-nervösen Plexus und sensiblen Rezeptoren aus.

"Hier muß der mächtige mechanische Reiz angreifen : denn hier, gerade an den als afferenter Teil des zirkulationsregulierenden Systems funktionierenden sensorisch-rezeprischen Endorganen ist jeder mechanische Reiz ein adäquater Reiz." Eine gewisse Dehnung der am Hirnstamm austretenden Hirnnerven und die Auswirkungen der veränderten Druckverhältnisse auf den Tonus und damit die Reaktion

der Gefäßwandungen des zerbralen Gefäßsystems kämen hinzu. Damit ergibt sich die Vorstellung, daß das Gehirn hier "zunächst einmal dem exogenen Reiz gegenüber Peripherie ist" und daß es sich um eine "sekundäre, vasomotorisch-reflektorische Reizreaktion" der vegetativen Zentren handelt. Also : "Das Märchen von der Luft im 3. Ventrikel, die an allem schuld ist, verdient endlich beiseite gelegt zu werden."

Dieser Darstellung widerspricht BIRKLE (1951) ganz eindeutig. Seine Analysen des Serumeiweißspiegels vor der Enzephalographie sowie eine, drei und fünf Stunden nachher bestätigen frühere tierexperimentelle Befunde (Serumeiweiß- und Rest-N-Spiegel sinken post enc.) und lassen auf eine verstärkte Gefäßdurchlässigkeit aufgrund einer Änderung der vegetativen Tonuslage schließen (parasympathische Reizphase zur Zeit der größten Gefäßdurchlässigkeit). Positive Ergebnisse werden bei allen gelungenen Ventrikulographien erzielt, bleiben aber aus, wenn die Ventrikelfüllung fehlt und nur eine Füllung der peripheren Liquorräume zustandekommt ! Man muß daraus folgern, daß eine direkte zentrale Reizung von den Ventrikeln aus zumindest an der Auslösung vegetativer Reaktionen mitbeteiligt ist.

Über Todesfälle in Verbindung mit Pneumenzephalographie findet sich bei WHITTIER (1951) eine Auswertung hinsichtlich der klinischen und pathologischen Begleitumstände anhand von 2490 Untersuchungen; Letalität dabei 0,24 % (bei DAVIDOFF und DYKE sind es 0,22 % in einer Serie von 4000 Fällen). Es ergibt sich, daß der Tod nach PEG nie bei integren Personen auftritt (von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, wie etwa zwei Fällen von Luftembolie, über die KING und OTENASEK berichten) und"daß sich der Zustand von Patienten mit Hirntumoren plötzlich ohne

sichtbare Ursache verschlechtern kann". Bei solchen Patienten solle als Untersuchungsmethode nicht die Pneumenzephalographie, sondern möglichst die Ventrikulographie gewählt werden, wenn nicht die Angiographie bevorzugt wird.

Die Hirnblutungen, die bei Patienten mit zerebralen Tumoren nach PEG unmittelbar zum Tode führen können, teilt LAUX (1956) in solche ein, die im Bereich des schon durch die Grundkrankheit geschädigten Hirngewebes auftreten, und solche, die von den Tumoren eindeutig räumlich getrennt gelegen sind (stets in Mittelhirn bzw. Brücke lokalisiert). Zur Genese dieser Stammhirnblutungen wird angeführt, daß die Enzephalographie als zusätzlicher Störungsfaktor auf das generalisiert geschädigte Gefäßsystem des Endokranium einwirkt; es kann dann zu Strömungsänderungen (Peristase und Stase) im Bereich der terminalen Hirnstrombahn und daraus auf rein funktionelle Weise zu ausgedehnten Blutaustritten kommen. Zweifellos ist das Zusammentreffen mehrerer Faktoren von großer Bedeutung. Jedenfalls wird bei den sieben beschriebenen Todesfällen (aus einem Beobachtungszeitraum von 18 Jahren mit ca. 12 000 Untersuchungen) die PEG mit ihren Folgen als wesentliche Teil-Ursache der Blutungen angesehen.

ROBINSON berichtet 1957 von einem subduralen Hämatom bei einem Erwachsenen nach Luft-Enzephalographie und vermutet, daß diese Komplikation verbreiteter ist als angenommen wird. Zwar findet man auch die Ansicht vertreten, nicht die Enzephalograhie habe den Schaden verursacht, vielmehr das Enzephalogramm ein bereits bestehendes Hämatom nicht aufgedeckt; der Autor jedoch hält gerade den Eingriff selbst für den auslösenden Faktor.

"Ein als außerordentlich selten zu betrachtender Fall von Hämatemesis nach Enzephalographie" wird von LEUTERER (1957) mitgeteilt. Der Verfasser ist mit anderen von der

wesentlichen Bedeutung der individuellen Reaktionslage für das Ausmaß der Folgeerscheinungen bei allen vegetativen Reizen überzeugt.

Wie nicht anders zu erwarten, erfährt auch das Elektroenzephalogramm (EEG) nach Einführung von Luft in die Hirnventrikel deutliche Veränderungen, was etwa die Arbeit von DAUTE (1963) bestätigt.

CZOCHAŃSKA-KRUK u. Mitarb. (1966) können auf Untersuchungen an 267 Kindern verweisen und stellen fest, daß mit zunehmendem Lebensalter die Häufigkeit postenzephalographischer Beschwerden zunimmt. Auch sie machen die Erfahrung, daß die an und für sich ungefährliche Untersuchungsmethode in manchen Fällen ernste Komplikationen mit u. U. tödlichem Ausgang im Gefolge haben kann. Dabei stellen sie am häufigsten eine Infektion des Zentralnervensystems fest, so daß sie empfehlen, den Eingriff in bestimmten Fällen unter Antibiotika-Schutz vorzunehmen.

Eine sehr informative Arbeit von OESTERREICH (1967) bietet in der Einleitung einen Überblick über bisherige Veröffentlichungen zum Fragenkreis der postenzephalographischen Beschwerden und dokumentiert die ganze Vielfalt der Meinungen und Erklärungsmöglichkeiten. Zusätzlich geben 50 eigene, gründlich analysierte Enzephalographie-Fälle dem Verfasser die Möglichkeit, einen fundierten Beitrag zu diesem Problem zu leisten.

Seine Untersuchungen "fordern zunächst eine Kritik an der verbreiteten Auffassung, man könne aus der Lokalisation der Luftverteilung etwas über die Pathogenese und das Ausmaß postenzephalographischer Störungen ablesen, heraus. ... Hier ist keine Gesetzmäßigkeit zu konstruieren, auch nicht, wenn die Untersuchungen unter ... strengen Vergleichsmaßstäben durchgeführt werden. Unsere Kritik an einer engen 'lokalisatorischen Erklärungsmög-

lichkeit' ... erstreckt sich auch auf den Versuch, die Beschwerden einseitig mit der Füllung der peripheren Räume in bezug zu setzen." Letztlich könne man nur von einer allgemeinen vegetativen Störung sprechen, oder in der Formulierung früherer Autoren, von einer 'präformierten unspezifischen vegetativen Standardreaktion des menschlichen Organismus'. Bedeutung komme aber Präventivmaßnahmen gegen den häufig post enc. beobachteten Blutdruckabfall zu.

Weitere postenzephalographische Komplikationsmöglichkeiten sind durch das Auftreten einer akuten Hydrozephalie gegeben, wie sie ROVIRA und BARLUENGA (1967) bei zwei Kindern beschreiben. Schließlich weisen MÜLLER und KOHLHEB (1968) auch auf die wenig bekannte Gefahr hin, daß nach der direkten Ventrikelpunktion bei gesteigertem Hirndruck progrediente Porenzephalien im Stichkanal infolge Enzephalomalazie entstehen können.

Andere Kontrastgase Nachdem man erkannt hatte, daß die Art des verwendeten Gases von erheblicher Bedeutung für das Ausmaß der postenzephalographischen Beschwerden ist, untersuchte man eine große Anzahl von Gasen auf ihre Eignung für die Ventrikeldarstellung.

JUNGLING unternahm den ersten Schritt in dieser Richtung, als er im Jahre 1922 sterilen Sauerstoff in die Hirnräume einführte, "da er rascher resorbiert wird und eine sichere Gewähr dafür gibt, daß keine Infektion eintritt.

Die Überlegungen von SCHWAB u. Mitarb. (1937) beruhen auf der Tatsache, daß die Absorptionsgeschwindigkeit eines eingeführten Gases in erheblichem Maß von seiner Konzentrations- bzw. Partialdruck-Differenz zwischen Subarachnoidalraum und Blut abhängt. Bei Luft ist diese sehr gering, weshalb sie"erst nach 48 bis 72 Stunden absorbiert ist. Läßt man jedoch 95 %igen Sauerstoff atmen, so wird der (Luft-) Stickstoff mechanisch aus den Lungen ausgetrieben, und das veranlaßt den Blut-N_2 zum raschen Übertreten in die Lungen, so daß nach 20 bis 30 min das Blut fast keinen gelösten N_2 mehr enthält. Das N_2-freie Blut kann dann sehr schnell den intrakraniellen N_2 absorbieren. Der O_2-Anteil wird natürlich auf jeden Fall schnell aufgenommen, da das Blut in Venen und Kapillaren 30 bis 40 ccm O_2 in der Minute pro Liter Blut absorbieren kann."
Bringt man außerdem statt Luft Sauerstoff in die Ventrikel, so wird dieser zwar bald zum erheblichen Teil von Blut-N_2 (und CO_2) ersetzt; das Volumen des Gasgemisches hat sich jedoch um ca. 1/5 verringert, was durchaus als Vorteil zu betrachten ist.

Diese Methode vervollkommnen CLEVELAND und END (1942) dadurch, daß sie Helium als Kontrastgas verwenden (und reinen Sauerstoff atmen lassen), und erzielen auf diese

noch bessere Ergebnisse.

Bei ihren theoretischen Erwägungen machen die Autoren allerdings den Fehler, als zweiten, die Absorptionsgeschwindigkeit bestimmenden Faktor die Diffusibilität des Gases anstelle seiner Wasserlöslichkeit zu betrachten.

PITTINGER und Mitarbeiter (1956) gingen von den positiven Erfahrungen früherer Autoren mit Äthylen aus und verwendeten ein Gas, das nicht explosiv ist, jedoch etwa die gleiche Wasserlöslichkeit aufweist, nämlich Xenon; sie konnten aber keine entscheidenden Vorteile gegenüber der Einblasung von Luft nachweisen.

Eine von ROBERTSON (1957) angegebene Methode besteht darin, bis zur Füllung der Ventrikel Sauerstoff und dann in den Subarachnoidalraum Luft zu injizieren. Damit soll der unterschiedlichen Verweildauer der Gase in diesen Hirnräumen Rechnung getragen werden.

DECKER (1960) kann wiederum über gute Ergebnisse bei der Verwendung von Helium berichten, obwohl es schlechter wasserlöslich als andere Kontrastgase ist.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß bis heute die Frage noch nicht definitiv geklärt ist, ob die eingeführten Kontrastgase unmittelbar ein richtiges Bild der Ventrikelausmaße liefern. LE MAY (1967) etwa hält dafür, daß sich die Ventrikel erst 24 Stunden nach der Luftinjektion - sie erscheinen dann größer - regelrecht abbilden, während HAMMER und KLINGLER (1969), die häufig Ventrikelverkleinerungen beobachten, sich nicht scheuen, die Frage offenzulassen.

Problematisch bleiben auch weiterhin die Resorptionsverhältnisse der verschiedenen Gase und ihre Relation zu den beobachteten Reizerscheinungen.

Zerebrale Affektionen und EKG Seit der Arbeit von ASCHENBRENNER und BODECHTEL über "EKG-Veränderungen bei Hirntumorkranken" (1938) wissen wir, daß Destruktionen im Schädelraum das Elektrokardiogramm des Menschen nachhaltig zu beeinflussen vermögen, so daß dann "infolge drartiger zentral ausgelöster Störungen der Herztätigkeit kardiale Erscheinungen ganz in den Vordergrund treten können".

Die erste der inzwischen sehr zahlreichen Veröffentlichungen über elektrokardiographische Veränderungen bei zerebrovaskulären Insulten (Blutungen ins Hirngewebe, subarachnoidale Blutungen usw.) stammt von BURCH u. Mitarb. (1954). Es werden hauptsächlich Störungen der Erregungsrückbildung sowie Bradykardie beobachtet. Zur Pathogenese diskutieren die Autoren u.a. Störungen im Elektrolythaushalt, "but the mechanism responsible for the changes is not known", wie es lapidar heißt.

WASSERMANN u. Mitarb. (1956) stellten in ähnlichen Fällen "keine erkennbare Beziehung zwischen den EKG-Abnormitäten und den Serumelektrolyten"fest.

BEARD u. Mitarb. (1959) berichten davon, daß bei einer Patientin die Fehldiagnose Herzinfarkt gestellt wurde (im EKG tief negative T-Welle, schwere Allgemeinsymptome), während eine Subarachnoidalblutung vorlag, die die mißdeuteten Krankheitszeichen simuliert hatte.

CROPP und MANNING (1960) setzten die bei 15 Fällen von intrakraniellen Blutungen beobachteten EKG-Abnormitäten, die zum Teil wie frische Myokardinfarkte aussahen, in Beziehung zur Reizung des Vagus, nach ihrer Meinung über dessen kortikale Repräsentation in Area 13 (Stirnlappen).

Gründliche Untersuchungen nahm SHUSTER (1960) an 19 Patienten mit Subarachnoidalblutungen vor. Verschiedene experimentelle Maßnahmen bei einigen von ihnen (Blockierung des Ganglion stellatum, Karotissinusdruck, Atropin-Injek-

tion) brachten keine verwertbaren Ergebnisse. Die Serumelektolytkonzentrationen waren normal; bei drei Sektionen zeigten die Herzen keine Abnormitäten. Wie frühere Autoren registrierte SHUSTER im EKG "T-Negativierung und Verschiebung der ST-Strecke ähnlich wie bei Infarkt. Im Gegensatz zu den Befunden von BURCH et al. war das korrigierte QT-Intervall ... kürzer als normal, was den Verdacht nahelegt, daß diese Autoren in Wirklichkeit das QU- und nicht das QT-Intervall gemessen haben." Als Ursache für die Herzstörungen wird auch von ihm eine Vagusreizung ins Auge gefaßt.

Das eben angeschnittene Problem der exakten Bestimmung der QT-Zeit bei vorhandener TU-Verschmelzungswelle lösen EFFERT u. Mitarb. (1961) durch eine zum Elektrokardiogramm synchrone Phonokardiogramm-Registrierung. (Das Ende der T-Welle fällt mit dem zweiten Herzton zusammen.)

Auch bei Schädeltraumen findet HERSCH (1961) EKG-Alterationen; einen Teil dieser Veränderungen stellt er erstaunlicherweise auch bei einer Patientengruppe mit Traumen der Extremitäten fest (nicht jedoch bei der Kontrollgruppe gesunder Personen), nämlich vergrößerte QRS-Amplitude, ST-Hebung, negatives T in den Ableitungen V_4 bis V_6, u.a.

Aus dem Jahre 1962 erwähnen wir die Arbeiten von LICHTLEN und SCHAUB, FENTZ und GORMSEN, LEVINE und WHITE, PFISTER und DE PANDO sowie von HUGENHOLTZ. Wiederum werden vornehmlich Repolarisationsstörungen mitgeteilt, was den letztgenannten Autor folgern läßt, daß "vom Gehirn aus die Repolarisation des Myokards beeinflußt, wenn nicht gar kontrolliert wird". Dabei läßt er die Möglichkeit einer neuralen wie einer humoralen Übermittlung gelten.

Im Gegensatz zu früheren Erklärungsversuchen glauben KOSKELO u. Mitarb. (1964), daß "die in Verbindung mit in-

trakraniellen Blutungen gefundenen EKG-Veränderungen durch Herzläsionen verursacht werden, und daß sie nicht Ischämie oder sonstige Affektionen des Myokards nachahmen, sondern tatsächlich ein Zeichen solcher Insulte sind". Sie konnten nämlich bei drei Fällen von Blutungen im Schadelraum post mortem im Subendokard lokalisierte Hämorrhagien aufdecken.

DUBO u. Mitarb. (1967), die den Kreatinphosphokinase-Serumspiegel u.a. in 21 Fällen von akutem Hirnschlag bestimmten, fanden ihn 15mal erhöht. Bei allen Patienten, die einen genügend hohen Serumspiegel aufwiesen, um eine Isoenzym-Fraktionierung durchzuführen, ergab sich, daß das zirkulierende Enzym zum größten Teil aus Muskelgewebe stammte. Obwohl mit der angewandten Methode die Isoenzyme von Skelet- bzw. Herzmuskelgewebe nicht differenziert werden konnten, liegt die Vermutung nahe, daß das Enzym - wenigstens zum Teil - von geschädigtem Myokard freigesetzt worden war, was die obigen Befunde (KOSKELO et al.) stützen würde.

Während ASHBY und CHADHA (1968) bei einer Patientin mit infarktähnlichem EKG, die einer Hirnblutung erlag, bei der Autopsie keine Zeichen eines Myokardinfarktes oder von Subendokardblutungen feststellten, gelang es CONNOR im gleichen Jahr, bei der Sektion von 231 Patienten, die an intrakraniellen Läsionen gestorben waren, in immerhin 8 % der Fälle 'fokale Myocytolysis', eine Form von Myokardschaden, nachzuweisen. CONNOR führt die elektrokardiographischen Abnormitäten bei Patienten mit zerebralen Insulten auf diese Art von Herzmuskelaffektionen zurück. Er knüpft den aktuellen Hinweis daran, daß "ein derartiger Herzschaden, wenn er nicht ganz geringfügig ist, ein Herz ungeeignet für eine Transplantation" macht.

Eine neuerliche Veröffentlichung CONNORs (1969) be-

schäftigt sich mit möglichen Entstehungsmechanismen solcher zerbrogener Myokardinsulte. Es wird etwa eine nervöse Vermittlung (Vagus und Sympathikus) und auch die Freisetzung von Katecholaminen diskutiert und die Erwartung geäußert, künftige Untersuchungen würden "die Rolle, die Stress spielt sowie die des Hypothalamus weiter aufklären und derenren Bedeutung für die Entstehung 'ischämischer' Herzstörungen erhellen, denen man noch oft eine rein vaskuläre Genese zuschreibt".

Elektrokardiographische Untersuchungen (13 Ableitungen) und Serumenzym-Analysen (Kreatinphosphokinase und Glutamat-Oxalacetat-Transaminase), die HUNT u. Mitarb. 1969 an 20 Patienten mit primärer Subarachnoidalblutung vornahmen, konnten nur einmal mehr bestätigen, wie überaus komplex die zerebro-kardialen Interaktionen sind. - Beachtung verdient der Hinweis, daß das EKG bei subarachnoidalen Hämorrhagien anscheinend keine pathologische Q-Zacke aufweist differntialdiagnostisch (gegenüber dem Myokardinfarkt) von Bedeutung sein könnte.

CUNESCO wertete die Elektrokardiogramme von 345 Patienten mit neurologischen Krankheiten oder Hirnoperationen aus. Subarachnoidalblutung verursachte auch hier am häufigsten (in 80 % der Fälle) EKG-Störungen. Wiederum kann "eine direkte Beziehung zwischen dem Sitz des Krankheitsherdes oder des operativen Eingriffs im Gehirn und dem Ausmaß der elektrischen Veränderungen nicht gefunden werden."

Der Auslösungsmechanismus wird eingehend diskutiert.Elektrolytstörungen seien von untergeordneter Bedeutung; akute Herzmuskelschäden würden, zumindest im Anfang, nicht die entscheidende Rolle spielen. Vielmehr handle es sich um neurogene, funktionelle Störungen der elektrischen Herzaktion, die durch direkte Wirkung des Nervenreizes auf

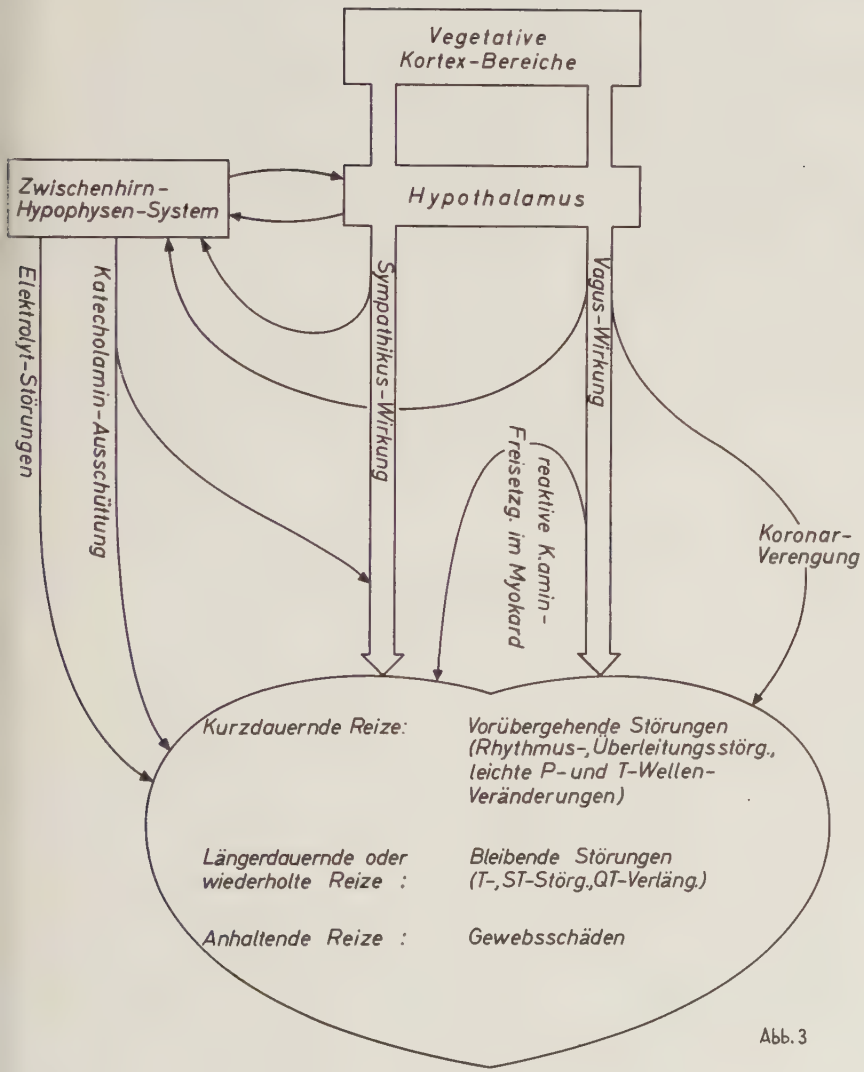

Vegetative
Kortex-Bereiche
Zwischenhirn-
Hypophysen-System
Hypothalamus
Elektrolyt-Störungen
Katecholamin-Ausschüttung
Sympathikus-Wirkung
Vagus-Wirkung
reaktive K.amin-
Freisetzg. im Myokard
Koronar-
Verengung
Kurzdauernde Reize:
Vorübergehende Störungen
(Rhythmus-, Überleitungsstörg.,
leichte P- und T-Wellen-
Veränderungen)
Längerdauernde oder
wiederholte Reize :
Bleibende Störungen
(T-, ST-Störg., QT-Verläng.)
Anhaltende Reize :
Gewebsschäden

Abb. 3

die Myokardfaser verursacht würden, wobei auch der (reflektorischen) Ausschüttung von Katecholaminen eine Bedeutung zukomme.

Die Betrachtungsweise als Resultat einer isolierten oder kombinierten Vagus- und/oder Sympathikus-Wirkung erkläre die Elektrokardiogramme und "die scheinbar paradoxe Möglichkeit, diese Anomalien hier mit Atropin, dort mit ß-Blockern zu beseitigen. - Das anfängliche Überwiegen von Sympathikus oder Parasympathikus hängt wahrscheinlich von der Art der Erkrankung wie auch vom Sitz der zerebralen Läsion ab. Es folgt etwa auf eine primäre Vaguswirkung geringerer Stärke ein sekundärer, aber wesentlich intensiverer Sympathikuseffekt durch ein Überschießen der Katecholaminausschüttung im Myokard, was die elektrokardiographischen Erscheinungen erklärt."

Über extrakardiale EKG-Störungen Nicht nur intrakranielle Eingriffe und Hirnläsionen, sondern auch viele andere extrakardiale Faktoren können Veränderungen der Herzaktionsstrom-Kurve auslösen und so Anlaß zu Fehldiagnosen geben.

Auf diese Gefahr weist etwa SCHAUB (1965) hin, der betont, "daß die Großzahl der üblicherweise als 'Myokardschaden' beurteilten ST-T-Abnormitäten ganz unspezifisch und nicht kardial-organisch, sondern funktionell, d.h. neurovegetativ, metabolisch, medikamentös, toxisch, extrakardial usw. bedingt, reversibel und prognostisch völlig irrelevant sind".

Auch ATHANASIOU (1967) berichtet von "typischen Myokardinfarkt-Bildern ohne Infarkt".

Bezüglich der vegetativen Störungen im EKG betont MOLL, daß Vagus- und Sympathikus-Wirkungen schwer voneinander abzutrennen sind, da "mehr oder weniger beide Anteile des vegetativen Systems" bei solchen Veränderungen beteiligt sind. Die Möglichkeit einer Abgrenzung von den organisch bedingten EKG-Alterationen ist dadurch gegeben, daß letztere durch bestimmte Pharmaka nicht beeinflußt werden können. Vgl. dazu auch FURBERG (1968).

Die bittere Ironie einer Abhandlung MARIOTTs (1967) über elektrokardiographische Varianten, die eine ischämische Herzerkrankung vortäuschen, macht ein weiteres mal deutlich, mit welcher Sorgfalt derartige Abweichungen beurteilt werden müssen. Lassen wir den Autor zu Wort kommen: "Bekommt ein ungeübter oder vielleicht allzu selbstbewußter Untersucher einen Elektrokardiographen in die Hand, so besteht Gefahr für Leib und Leben der Patienten. Größter Schaden wird angerichtet, wenn bei einer normalen EKG-Variante der klinische Zusammenhang nicht beachtet, die Kurve selbst überbewertet und eine Koronar- oder Myokard-

erkrankung diagnostiziert wird. Auf diese Weise macht man aus einem gesunden Menschen einen herzkranken Krüppel."

"Es ist von größter Wichtigkeit, sich der Tatsache bewußt zu sein, daß gewisse 'unkonventionelle' Kurven möglicherweise oder wahrscheinlich normal sind. Dann hat unser Patient am Ende noch eine Chance, unsere wohlgemeinten Attacken ohne Schaden zu überstehen."

Im Langzeit-EKG, bei dem über eine 1000mal längere Zeitspanne als beim üblichen EKG registriert wird, findet MATZDORF (1969) erstaunlicherweise T-Veränderungen (Abflachung) sowie supraventrikuläre Extrasystolen sogar häufiger beim Gesunden als bei Koronarinsuffizienz- und Infarkt-Patienten.

Hier wollen wir auch noch bemerken, daß nach ROBINSON u. Mitarb. (1966) die Körperhaltung die autonome Kontrolle der Herzfrequenz beeinflußt; im Gegensatz zur Sitzposition sei im Liegen die sympathische Aktivität minimal. In aufrechter Position befinde sie sich auf einem wesentlich höheren Niveau, während dann die parasympathische Aktivität verringert sei.

Experimentelle Gehirnreizung Schon vor mehr als hundert Jahren gelang es, durch Reizung von Leitungsbahnen des Zentralnervensystems den Kreislauf von Versuchstieren zu beeinflussen. LUDWIG und THIRY (1864) beobachteten z.B. ein Ansteigen des Blutdruckes, wenn sie das periphere Ende des vom Gehirn losgetrennten Rückenmarks mit Hilfe eines Induktionsapparates reizten.

Eine grundlegende Arbeit über die Nervenverbindungen zwischen Hypothalamus und den Sympathikus-Zentren im Rückenmark veröffentlichten BEATTIE, BROW und LONG im Jahre 1930. Sie konnten ventrikuläre Extrasystolen durch "Reizung des Hypothalamus oder irgend eines Teiles des peripheren Herz-Sympathikus" auslösen. Auch die völlig verschiedenen Reaktionen auf eine Reizung des peripheren bzw. zentralen Stumpfes des durchtrennten Vagus waren ihnen bekannt (u.a. Auslösung von Extrasystolen im letzteren Fall, Beseitigung derselben im ersteren).

DIKSHIT (1934) erzielte ähnliche Wirkungen wie bei Reizung des zentralen Vagusstumpfes auch durch Injektion von Acetylcholin in die Hirnventrikel von Katzen und stellte die Hypothese auf, "daß Reizung der afferenten Vagusfasern Acatylcholin im ZNS freisetzt". Außerdem bestätigte er, daß bilaterale Vagotomie und Atropinisierung der Tiere die experimentelle Auslösung von Herzstörungen, die ihm nicht nur durch Injektion von ACh, sodern auch von Koffein oder Nikotin in die Hirnventrikel gelang, nicht verhindern konnte. Daraus zog er den Schluß, daß die irritierenden Reize wahrscheinlich über den Sympathikus laufen.

Die Tatsache, daß bei intravenöser Injektion zur Erzeugung von Extrasystolen eine fünfmal höhere Koffeindosis notwendig war als bei Gabe in die Hirnventrikel, ließ ihn

folgern,daß sich die pharmakologische Wirkung nicht im Herzen selbst, sondern primär im ZNS entfalte.

Ähnlich riefen WEINBERG und HALEY (1955) ausgeprägte EKG-Störungen durch Injektion von k-Strophanthin in den 3. Ventrikel in Dosen hervor, die intravenös wirkungslos waren, so daß die Autoren ebenfalls zu der Auffassung gelangten, der Angriffspunkt zahlreicher Medikamente liege außerhalb des Myokards. Da intravenös gegebenes Hexamethonium die Auslösung der Herzstörungen völlig blockierte, muß man an eine Übertragung auf sympathischen Bahnen denken.

KORTEWEG u. Mitarb. (1957) differenzierten in bezug auf das kardiovaskuläre System einen vorderen Hypothalamus-Teil, durch dessen Reizung vagale Effekte (Senkung der Herzfrequenz) ausgelöst werden konnten - die sich nach Vagotomie nicht mehr einstellten -, und einen hinteren Hypothalamus-Abschnitt, von wo aus man sympathische Wirkungen hervorrufen konnte - die nach Durchtrennung des Rückenmarks ausblieben. Zwar hatte eine Unterbrechung der Vagi im letzteren Fall (Reizung des hinteren Hypothalamus) keinen Einfluß auf die Entstehung von Rhythmusstörungen; doch entwickelten sich Alterationen nach Beendigung der Reizung nur bei intakten Vagusnerven, was auf einen anderen Mechanismus hinweist.

Zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich einer Einteilung des Hypothalamus in einen vorderen "vagalen" und einen hinteren "sympathischen" Anteil kommen auch WEINBERG und FUSTER (1959). Allerdings führten weitere Untersuchungen (1960), bei denen Bradykardie meist mit Verzögerung und manchmal nach einer tachykarden Phase auftrat, diese Autoren "zu der Vermutung, daß die beobachtete Bradykardie ein sekundärer Effekt war, wahrscheinlich reflektorischer Natur, der auf der Ebene der autonomen Zentren der Medulla

oblongata integriert wurde". Auch einen mit erheblicher Latenzzeit erscheinenden Knotenrhythmus schreiben sie einem Rebound-Effekt, einer reflektorischen Hemmung des Sinus-Schrittmachers, zu, so daß man dann von einem passiven ektopischen Rhythmus sprechen muß. Weiter wird die Vermutung geäußert, "daß die Erscheinungen kardialer Depression, wie Bradykardie, Herzstillstand u.a., die im Verlauf von Pneumenzephalographien und in Fällen von Hirntumor beobachtet wurden, die Folge einer durch mechanische Kompression bewirkten Hemmung der kardiotonischen Zwischenhirnzone sind, die hier beschrieben wurde".

Das Problem des eben angesprochenen Rebound-Effektes untersuchte LEADERS (1963) an isolierten Vorhöfen von Katzenherzen mit erhaltener Innervation. Sowohl bei Vagus- wie bei Sympathikus-Reizung wurde eine "biphasische chronotrope Reaktion" beobachtet, d.h. auf die wie erwartet eintretende Hemmung folgte regelmäßig eine leichte Stimulierung, und umgekehrt. Die Ergebnisse selektiver pharmakologischer Blockierungsversuche und Arbeiten früherer Autoren machen die Existenz eines lokalen Mechanismus cholinerg-adrenerger Wechselwirkung sowie das Vorhandensein cholinerger Fasern im Herzsympathikus wahrscheinlich.

Bezüglich der Ungleichwertigkeit der beiden Anteile der Herznerven und ihrer Wechselwirkungen haben schon 1934 ROSENBLUETH und SIMEONE festgestellt, "daß die Wirkung einer gleichzeitigen Erregung des Akzelerators und Dezelerators weder das arithmetische Mittel, noch eine algebraische Summation, noch das geometrische Mittel der Reaktionen auf getrennte Reizung, sondern die Resultierende der beiden Einflüsse darstellt".

WARNER und RUSSELL (1969) gelang es, dieses Zusammenwirken in eine exakte mathematische Formel zu fassen. Aus

ihren Überlegungen und Experimenten geht hervor, "daß der Einfluß des Vagus bei der Kontrolle der Herzfrequenz über den des Sympathikus dominiert. ... Weiterhin ist klar, daß bei niedriger HF, die durch Vagusreiz hervorgerufen wurde, sympathische Aktivität nur geringen Einfluß auf die HF haben wird. Das Pendant dazu ist die Feststellung, daß das Vorhandensein einer niedrigen HF nicht die Gegenwart hochfrequenter Aktionspotentiale im efferenten Herzsympathikus ausschließt."

Schließlich erfolgt aber auch die anatomische Verteilung der Herznerven zwischen Vorhöfen und Kammern wie auch zwischen den beiden Ventrikeln durchaus ungleich, so daß man z.B. verschiedenartige EKG-Veränderungen hervorrufen kann, je nachdem man das linke oder das rechte Ganglion stellatum reizt (YANOWITZ et al., 1966). Auch Exstirpation eines der beiden Ganglien führt durch das relative Überwiegen des Sympathikus der anderen Seite zu elektrokardiographischen Störungen, was durch eine klinische Beobachtung von HUGENHOLTZ (1967) bestätigt wurde.

Auch bei den afferenten Fasern der Herznerven besteht nach SCHÄFER (1960) kein strenger Antagonismus. Ihre maximale Reizung löste stets Bradykardie aus. Der Autor versteht den Mechanismus so, "daß bei schwachen Entladungen im afferenten Herznerven hauptsächlich der Sympathikus gereizt wird, bei starken Entladungen der Vagus. So wirken Bainbridge- und Bezold-Jarisch-Reflex nicht streng antagonistisch, sondern stellen eher die Endpunkte auf der Skala zentraler Wirkungen dar, die mit Tachykardie beginnt und mit Bradykardie endet."

Neuere Untersuchungen, wie die von HOCKMANN und Mitarb. (1966), bestätigen, daß man durch Zwischen- und Mittelhirnreizung "sympathische" Herzreaktionen auslösen kann, die durch Vagotomie nicht beeinflußt werden, aber nach β-Blockade (mit Propranolol) ausbleiben.

die durch Vagotomie nicht beeinflußt werden, aber nach β-Blockade (mit Propranolol) ausbleiben.

Die Kreislauf-Repräsentation auf der Ebene des Cortex ist ebenfalls sehr komplex und spezifische, was sich nach DELGADO (1960) dadurch zeigt, "daß elektrische Reizung verschiedener Strukturen selektiv die Herzfrequenz verändern, Vorhof- oder ventrikuläre Extrasystolen auslösen oder den Blutdruck beeinflussen konnte".

PORTER und Mitarb. (1962) erzeugten durch Reizung im Bereich von Hippokampus und Amygdala persistierende EKG-Veränderungen, die sich erst nach Durchtrennen des Halsmarkes normalisierten. - HOFF und Mitarb. (1963) nehmen an, daß die kortikale Ebene eine spezifischere autonome Kontrolle ausübt als die Zwischenhirn- und Mittelhirnebenen, daß aber das Ausmaß der Reaktionen, die von tieferen Ebenen ausgehen, größer ist als das der von höheren induzierten Reaktionen.

Bei solchen Betrachtungen der zerebralen Kreislaufregulationen müssen wir uns mit MAUCK und HOCKMANN (1967) vor Augen halten, daß die komplexen funktionellen Verbindungen zwischen verschiedenen Gehirnregionen den klassischen willkürlichen Unterteilungen nur anatomisch-beschreibende Bedeutung zugestehen können, und daß die Abgrenzung bestimmter Bereiche als "Zentren" ein Verständnis der integrierenden Funktionen des Zentralnervensystems als Ganzem erschwert.

Experimentelle Schädeltraumen Bei 15 Mäusen, von denen sechs vorher Atropin injiziert bekamen, erzeugten JACOBSON und DANUFSKY (1954) Schädeltraumen und registrierten dabei das Elektrokardiogramm. Bei allen neun unbehandelten Tieren sowie bei einem der atropinisierten traten Veränderungen der Form der EKG-Wellen auf. Frequenzänderungen zeigten acht Tiere der ersten, aber keines der zweiten Gruppe; es handelte sich um Bradykardie, die innerhalb von fünf Sekunden nach dem Trauma einsetzte. (Zwei der Tiere mit Bradykardie hatten vorher, unmittelbar nach Erzeugung des Traumas, ein bis zwei Sekunden lang Tachykardie.) Die Autoren entnehmen ihren Versuchen, daß "Vagus-Entladungen der Grund für diese Abnormitäten sind".

DAL PALÙ und VITERBO (1955) studierten die Wirkung von Vagotomie und der Applikation von sympathikolytischen Substanzen auf die kardiovaskulären Veränderungen bei Kontusion des Schädels und bei intrakranieller Kompression an 21 Hunden. Sie fanden u.a. folgende Resultate : "Nach Vagotomie ruft die zentrale Reizung keine Rhythmusstörungen mehr hervor, doch beobachtet man Blutdruckveränderungen und sieht Elektrokardiogramme vom 'koronaren Typus'. - Es besteht keine konstante, direkte Beziehung zwischen dem Ausmaß der Druckerhöhung und dem Umfang der beobachteten EKG-Veränderungen; i.a. beobachtet man jedoch, daß stärkere Hypertension (in der Schädelhöhle) von auffälligeren EKG-Alterationen begleitet wird. ... Nach Injektion (eines Sympathikolytikums) ruft Schädelkompression augenblicklich oder sofort nach Ende des Reizes einen Blutdruckabfall bis auf Null hervor, wie man es bei keinem anderen der durchgeführten Experimente beobachten konnte." Die Autoren nehmen an, daß es sich bei der Pathogenese der 'koronaren' EKG-Veränderungen um keinen einheitlichen Mechanismus handelt.

Die Experimente von EICHBAUM und PEREIRA (1964) mit Meerschweinchen zeigten, daß Schädeltraumen die verschiedenartigsten EKG-Störungen hervorrufen können (am häufigsten beobachtet wurden : ventrikuläre Tachykardie, ventrikuläre Salven-Extrasystolen, auffällige ST-Alterationen). "Da ähnliche EKG-Veränderungen sowohl bei experimenteller Vagus- als auch Sympathikusreizung erzielt werden können, gewinnt man den Eindruck, daß auch die posttraumatischen 'enzephalogenen' EKG-Veränderungen auf eine direkte oder indirekte Reizung von vegetativ-nervösen Zentren zurückzuführen sein könnten." Allerdings verhinderten weder Vagusdurchtrennung oder Atropinisierung noch sympathische Blockade mittels Dihydroergotamin das Auftreten solcher Herzstörungen.

Spätere Versuche mit Hunden, bei denen eine akute intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufen wurde (EICHBAUM et al., 1965, zwei Arbeiten), zeigen sehr vielgestaltige Herzstörungen. "Man kann ohne Übertreibung sagen, daß akuter intrakranieller Überdruck sämtliche Phänomene der bekannten elektrokardiographischen Veränderungen hervorzurufen imstande ist." Es war aber möglich, die enzephalogenen EKG-Störungen eindeutig von den asphyxiebedingten zu differenzieren.

Um den Übertragungsmechanismus aufzudecken, bedienten sich die Autoren fünf verschiedener Methoden. Mit Hilfe der Parabiose zweier Hunde mit gekreuzter arteriovenöser Herz-Hirn-Zirkulation zeigten sie, daß humoralen Mechanismen keine Bedeutung für die Vermittlung der gesetzten Reize zum Herzen zukommt. Während durch Ausschaltung des parasympathischen Systems mittels Vagotomie und/oder Atropinisierung die enzephalogene Herzreaktion nicht gehindert wurde, fehlte sie nicht nur nach Unterbrechung aller nervösen Verbindungen, sondern auch nach Reserpin-

behandlung. Daraus ziehen die Autoren die sehr weitgehende Folgerung : "Damit bleibt das sympathische System der einzige Übermittler zerebraler Reize zum Herzen." Die Frage, in welcher Weise die neuralen Stimuli auf das Herz einwirken, müssen sie noch offen lassen.

In diesem Zusammenhang soll darauf hingewiesen werden, daß nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen von WILCKEN und Mitarb. (1967) das zentral-sympathikolytisch wirkende Reserpin, zumindest in den von ihnen angewandten Dosen, die Ultrastruktur der Herzmuskelzellen von Hunden verändert (Mitochondrien-Abnormitäten).

BURCH und Mitarb. (1967) stellen "akute Myokard-Läsionen nach experimentell hervorgerufenen intrakraniellen Hämorrhagien bei Mäusen" fest. Sie sehen Grund zur Annahme, daß "eine Blutung oder ein Trauma des Gehirns eine genügend schwere Stress-Reaktion hervorrufen kann, die eine Reihe hormonaler und somatischer Veränderungen bewirkt und dabei auch ein so stoffwechselaktives Gewebe wie der Herzmuskel betroffen wird. ... Der Mechanismus scheint teilweise in einer generalisierten Ischämie des Myokards, hervorgerufen durch einen sehr stark erhöhten Stoffwechsel des Gewebes bei gleichzeitig vermindertem Blutstrom in den Koronargefäßen, zu bestehen. ... Wir halten es für möglich, daß intrakranielle Blutungen die Freisetzung großer Mengen von Noradrenalin im (Herz-) Gewebe auslösen, und daß als Folge davon in gewissen Abschnitten Nekrosen entstehen, die sich an das Verteilungsmuster der adrenergen Nervenendigungen im Myokard halten."

In einem "Beitrag zum Studium des Mechanismus der elektrokardiographischen Veränderungen bei meningealen Blutungen" berichten VAN BOGAERT und GRANIERI (1969) über experimentelle Befunde, die dafür sprechen, "daß der Bluterguß beim Kontakt mit den nervösen Zentren hauptsächlich das

parasympathische System erregt und daneben in geringerem Umfang auch das orthosympathische. Diese gemischte Erregung prägt die von uns beobachteten elektrokardiographischen Anomalien aus. ... Wir nehmen folglich, wie es beim gegenwärtigen Stand unseres Wissens wahrscheinlich erscheint, für die im Verlauf von meningealen Blutungen beobachteten Herzreaktionen einen hypothalamischen Ursprung an."

Herzpharmaka : Beta-Rezeptoren Der pharmakologische Begriff des Rezeptors wurde von LANGLEY 1905 konzipiert und in der klassischen Arbeit von DALE (1906) als "der rezeptive Mechanismus für Adrenalin" bezeichnet. AHLQUIST (1948) verdanken wir die Differenzierung der beiden verschiedenen Arten von adrenotropen Rezeptoren des sympathischen Systems.

Übrigens sollen "intrakardiale synaptische sympathische Strukturen" nach HEYMANS und BENNATI (1949) auch durch Acetylcholin erregt werden können, was sich in einer Herzbeschleunigung durch ACh ausdrückt. Nach den Ergebnissen von MIDDLETON und Mitarb. (1949) geschieht dies wahrscheinlich indirekt, da nach intrakoronarer ACh-Injektion (sowie auch nach Reizung des zervikalen Vagus und natürlich auch des Sympathikus) an atropinisierten, isolierten Katzenherzen eine positiv ino- und chronotrope Wirkung festgestellt und dabei die Freisetzung einer Substanz mit Adrenalin-Wirkung nachgewiesen wurde. - Analog erklären HORVATH und Mitarb. (1966) ihren Befund, daß ähnliche EKG-Veränderungen bei Injektion von Adrenalin wie von Acetylcholin in die Koronararterien entstehen, mit einer möglichen Katecholamin-Freisetzung im Myokard durch das ACh.

Von den Arbeiten über die pharmakologische Blockierung der ß-Rezeptoren, die den Hauptangriffspunkt der sympathischen Herznerven darstellen, sollen als neuere etwa die Monographie FURBERGs (1968) und die Veröffentlichungen von GEBHARDT und von LYDTIN (beide 1969) genannt werden, die über Wirkungsweise, Anwendung und Kontraindikationen dieser Pharmaka Auskunft geben. - Als ß-Blocker dient meist Propranolol (Dociton^{R}).

Die Anwendung der ß-blockierenden Substanzen in Verbindung mit parasympathischer Blockierung mittels Atropin gestattet es nach JOSE (1966), die Herzfunktion beim Menschen "unter Bedingungen zu untersuchen, die jenen ähneln, welche man beim Tier durch chirurgische Isolierung des Herzens herstellt". Man findet dann eine 'intrinsic heart rate', die konstant und mehr oder weniger gut reproduzierbar ist. CONWAY und Mitarb. (1969) können auf ähnliche, wenngleich nicht ganz so überzeugende Resultate verweisen.

Arrhythmie unter Narkose Bekanntlich treten bei chirurgischen Eingriffen unter Narkose nicht selten Herzstörungen auf, die teils auf das Narkosemittel, teils auf eine Hypoxie des Patienten zurückgeführt werden. FUKUSHIMA und Mitarb. (1968) konnten durch CO_2-Anhäufung ausgelöste Arrhythmien während Halothan-Narkose mit Hilfe von Propranolol beseitigen. - FISCH und Mitarb. (1969) beobachteten unter Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Narkose in über 40 % der Fälle Arrhythmien.

Nach den tierexperimentellen Befunden von KONTOS und LOWER (1969) ist die Hypoxie-induzierte Tachykardie, die durch Reizung der ß-Rezeptoren zustande kommt, weniger durch zirkulierende Katecholamine, als vielmehr durch erhöhte Aktivität der sympathischen Herznerven bedingt.

Material und Methode

Die Untersuchungen wurden in der Röntgen-Abteilung der Universitäts-Nervenklinik München durchgeführt. Ihrem Vorsteher, Prof. K. Decker, und seinen Mitarbeitern dankt der Verf. an dieser Stelle für die Unterstützung, die er dabei erfahren hat.

An allen Patienten wurde die Pneumenzephalographie mit diagnostischer Indikation durchgeführt. Bei den Erwachsenen handelte es sich um stationäre Patienten der Nervenklinik - von wenigen ambulanten abgesehen -; die Kinder kamen aus der Universitäts-Kinderklinik München.

PEG-Methode Bei den statistisch verwerteten Untersuchungen wurde ausschließlich die lumbale Überdruck- Enzephalographie mit Kontrolle am Bildwandler praktiziert. Als Kontrastgas diente in den meisten Fällen Helium, seltener Luft. Den heutigen Stand der angewendeten Methode hat DECKER 1970 in einer ausführlichen Veröffentlichung dargestellt. GANGLBERGER (1969) beschreibt ein ähnliches Vorgehen.

EKG-Methode Es wurde ein transportabler Einkanal-Schreiber verwendet, dessen Vorverstärker mit einer Braunschen Röhre als Monitor ausgestattet war. Außer dieser optischen Kontrolle zeigte das akustische Signal eines "Clickers" die einzelnen Systolen an.

Die Wahl des Ableitungssystems fiel nach praktischen Gesichtspunkten. Es sollte ein möglichst rasches, unkompliziertes Anlegen der Elektroden erlauben und die PEG-Untersuchung so wenig wie möglich behindern.

Es bewährte sich, die Elektroden am oberen Sternalrand, über dem Schwertfortsatz und in der Gegend des Herzspitzenstoßes anzubringen. Es wurde allerdings fast ausschließlich die Ableitung zwischen erster und dritter Elektrode geschrieben. Im Selbstversuch zeigte sich, daß sie mit der Standardableitung II sowie mit der Ableitung A (anterior) nach NEHB nahezu identisch ist.

Die Neusilber-Elektroden von ca. 2 cm Durchmesser wurden mit Kontaktpaste versehen und mittels Klebestreifen an der Brustwand des Patienten befestigt.

Gang der Untersuchung Den Kranken wurden, sobald sie in den Röntgenraum gebracht worden waren, meist noch im Liegen die EKG-Elektroden angelegt. Dann nahmen sie auf dem in alle Richtungen verstellbaren Untersuchungsstuhl Sitzposition ein; zu diesem Zeitpunkt wurde eine erste EKG-Registrierung vorgenommen. Sobald sich der Patient in der erforderlichen Haltung befand (Rücken leicht gekrümmt, den Kopf zwanglos auf eine Stütze gelegt), konnte die Lumbalpunktion erfolgen.

Nach Haut-Desinfektion und Lokalanästhesie mit Novokain wurde die sterile Kanüle (mit Mandrin) in den lumbalen Durasack eingestochen. Wenige Tropfen Liquor nahm ein kleines Spitzgläschen auf. Ein transparenter Schlauch stellte die Verbindung zur Helium-gefüllten Spritze (50 ccm Volumen) her, die auf einem elektromotorischen Insufflationsapparat montiert war. Die Injektionsgeschwindigkeit betrug meist 10 ccm/min oder etwas weniger. Spätestens zu dem Zeitpunkt, da nach dem Einschalten des Insufflators der zunächst ausfließende Liquor wieder in den Durasack gepreßt wurde, bevor also die ersten Gasblasen aufstiegen, begann die fortlaufende EKG-Registrierung.

Jetzt zeigte der Bildschirm des Röntgen-Bildwandlers

das Einströmen des Gases und ermöglichte es, nötigenfalls die Kopfhaltung des Patienten zu korrigieren, um den Übertritt des Heliums von der Kleinhirnzisterne (per Apertura mediana ventriculi IV) in die Ventrikel zu erleichtern. Kurz darauf wurden die ersten Röntgenaufnahmen geschossen, weitere in verschiedenen Ebenen und bei variierter Kopfhaltung (mäßig gebeugt, aufrecht, stark gebeugt).

Wenn infolge Undichtigkeit im System oder ausschließlicher subarachnoidaler Füllung nach Ende der Helium-Einblasung weitere Gasinjektionen notwendig erschienen, wurde meist mit Einmalspritzen per Hand atmosphärische Luft in Portionen von 5 bis 10 ccm langsam injiziert.

Nach der ersten Serie von Aufnahmen wurden für die Labordiagnostik ca. 8 ccm Liquor abgelassen, die Nadel entfernt und der Patient (nach Wegklappen der Rückenlehne) gelegt. In dieser Position wurden die restlichen Bilder angefertigt. Wenn die Schläfenhörner dargestellt werden mußten, wurde der Kopf des Patienten im Liegen kurzzeitig nach links bzw. rechts unten gedreht, um das Gas in diese Teile der Seitenventrikel einströmen zu lassen.

Das EKG wurde bis etwa eine Minute über die Füllungszeit hinaus ununterbrochen registriert, danach ständig auf dem Schirm des Oszillographen verfolgt und in Abständen, vor allem bei irgendwelchen Lageänderungen, ebenso beim Auftreten von Störungen, wiederum aufgezeichnet.

Eine letzte Registrierung erfolgte nach Abschluß der Röntgenaufnahmen, bevor der Patient, in ständig beibehaltener Liegeposition, auf Station zurückgebracht wurde. (Die PEG-Patienten müssen post enc. 24 bis 48 Stunden liegen bleiben.) Die Untersuchung dauerte, von der Punktion bis zur letzten Aufnahme gerechnet, etwa 20 bis 60 Minuten.

In Narkose wurde der Eingriff bei Kindern durchgeführt und bei Erwachsenen, die zur Kooperation nicht fähig waren oder dies ausdrücklich wünschten. Die Intubationsnarkose wurde unter Halothan-Lachgas-Sauerstoff geführt, nachdem sie mit Pentothal^{R}i.v. eingeleitet worden war.

Die Untersuchung erfolgte wie üblich; allerdings mußten die passiven Patienten in den verschiedenen Positionen fixiert werden. Kleinkinder wurden auf einem besonderen Stuhl gelagert.

Zur Pathophysiologie der EKG-Störungen Wenn in dieser Studie der Begriff EKG-"Störungen" gebraucht wird, so impliziert er nicht obligat die Eigenschaft "pathologisch". Vielmehr handelt es sich um Abweichungen der Herzstrom-Kurve von dem Bild, das am häufigsten beim Gesunden gefunden wird. Konstante oder passagere Variationen der Wellenform oder des Rhythmus kommen auch bei normalen Individuen vereinzelt vor. Zum Teil sind sie Ausdruck eines besonderen Tonuszustandes des vegetativen Systems.

Die normale Reizbildung erfolgt im Sinusknoten, der damit als Schrittmacher des Herzens fungiert. Diese Erregungsbildung und die Leitung des Impulses zum Vorhof findet kein Äquivalent im EKG (deshalb ist der "sinu-atriale Block" nicht prima vista diagnostizierbar).

Die Erregungsausbreitung im Vorhof wird in der P-Welle sichtbar. Sie hat normalerweise eine Amplitude von weniger als 0,25 mV und dauert höchstens 0,1 sec. Eine leichte Kerbung ist normal, da beide Vorhöfe nicht absolut gleichzeitig erregt werden. - Für diese Überleitung sind keine spezifischen Fasern in den Vorhöfen bekannt.

Im Intervall zwischen Vorhof- und Kammer-Erregung kehrt das EKG zur Isoelektrischen zurück. Vom Beginn der P-Welle bis zum Anfang des Kammerkomplexes verstreichen, je nach Herzfrequenz (und Konstitution) 0,12 bis 0,20 sec.

Sobald die Erregung den av-Knoten erreicht hat, kann sie sich - zunächst über die beiden His'schen Bündel-Schenkel, dann über die Arbeitsmuskulatur - auf den Ventrikel ausbreiten. Dem entspricht der Kammerkomplex, der sich aus Q-, R- und S-Zacke zusammensetzt (QRS-Komplex). Er soll 0,1 oder höchstens 0,11 sec nicht überschreiten. Die Amplituden-Relation der drei Zacken hängt von der Ableitung und vom Positionstyp des Herzens ab. Der Gesamtaus-

schlag überschreitet 0,6 mV und bleibt in der Regel unter 1,6 mV.

Die Erregungsrückbildung (Repolarisation) der Ventrikel findet ihren Ausdruck im Kammerendteil, der auf die isoelektrische ST-Strecke eine T-Welle folgen läßt. Diese ist mindestens 1/6 und höchstens 2/3 so hoch wie die R-Zacke. Das frequenzabhängige QT-Intervall (Q-Beginn bis T-Ende) dauert bei 80/min etwa 0,34 sec.

Während der Systole kann eine U-Welle auftreten, über deren Deutung noch diskutiert wird.

Von einer B r a d y k a r d i e bzw. T a c h y k a r d i e spricht man, wenn die Herzfrequenz 60/min unter- oder 100/min überschreitet. Beim Kind und bei körperlicher wie seelischer Belastung ist eine Tachykardie physiologisch und Ausdruck des erhöhten Sympathikotonus. Hochtrainierte Sportler können in Ruhe bradykard bis 30 pro min sein; auch sonst drückt der Vagus manchmal die Frequenz deutlich unter den Normbereich. Diese Frquenzänderungen sind andererseits oft auch Ausdruck allgemeiner oder spezifischer Erkrankungen.

Eine v e r l ä n g e r t e P - W e l l e zeigt eine intraatriale Leitungsstörung an. Als pathologisch-anatomisches Substrat kommt ein dilatierter linker Vorhof in Frage.

Einer V e r ä n d e r u n g d e r R e p o l a r i s a t i o n können sehr verschiedenartige Ursachen zugrunde liegen. Die wenigsten solcher Alterationen sind spezifisch. Nicht selten sind sie vegetativ bedingt und dann oft von solchen auf der Grundlage eines morphologischen Schadens nicht zu unterscheiden. Die ST-Strecke ist manchmal nach oben oder unten gewölbt, verläuft über oder unter der Isoelektrischen, an- oder absteigend; die T-Welle kann hoch positiv oder negativ, gleich- oder un-

gleichschenklig, flach, präterminal negativ oder diphasisch sein.

Wenn die rhythmische Reizbildung im Sinusknoten gestört ist oder die untergeordneten Zentren mit ihrer normalerweise niedrigeren Eigenfrequenz (av-Knoten : 40 bis 50/min, tertiäre Zentren im Ventrikel : 20 bis 40/min) angeregt werden, können letztere in Aktion treten, sei es nur für eine Systole oder auch über ein längeres Intervall.

Bei ausfallenden Sinus-Impulsen bildet der av-Knoten in der Regel einen Ersatzrhythmus aus, einen K n o t e n r h y t h m u s. Während der Kammerkomplex normal geformt ist, zeigt die P-Welle einen negativen Ausschlag (in Abl. II u.a.), weil die Vorhöfe rückläufig erregt werden. Je nachdem, ob das negative P vor dem QRS-Komplex liegt, in ihm versteckt ist oder danach erscheint, handelt es sich um oberen, mittleren oder unteren Knotenrhythmus.

Wenn eine - in aller Regel heterotop produzierte - Systole vorzeitig einfällt, liegt eine E x t r a s y s t o l e vor. Solche ES können vereinzelt (auch beim Gesunden), gehäuft oder in Form von Salven-ES auftreten (wenn sie unmittelbar aufeinanderfolgen, ohne daß Normalschläge dazwischenliegen).

Von B i g e m i n i e spricht man, wenn regelmäßig jedem Normalschlag eine ES folgt; umgekehrt erscheint bei 2 : 1 - E x t r a s y s t o l i e nach jeweils zwei Normalschlägen eine ES.

Interponierte ES, die den normalen Fortgang des Sinusrhythmus nicht beeinflussen, kommen selten und nur bei Bradykardie vor. Meist ist das Myokard nach der ES noch refraktär, wenn der nächste Sinus-Impuls einfällt, so daß eine kompensatorische Pause resultiert.

Nach dem Ort der heterotopen Reizbildung unterscheidet man s u p r a v e n t r i k u l ä r e und v e n t r i k u l ä r e ES. Zur ersten Gruppe - mit normal konfiguriertem Kammerkomplex - gehören die Vorhof-ES (P-Welle deformiert und verbreitert) und die Knoten-ES (P-Welle wie beim Knotenrhythmus). Die häufigeren ventrikulären ES sind durch einen "schenkelblockartig" deformierten, über 0,12 sec verbreiterten QRS-Komplex gekennzeichnet.

Gleichförmige ES sind eher als harmlos zu bewerten als polymorphe, die in der Regel als Ausdruck organischer Herzschäden gelten. Aufschluß geben oft Belastungstest und Gaben von Sedativa bzw. ß-Blockern ("funktionelle"ES verschwinden dann).

Wenn der Sinusknoten ES produziert, entsteht ein Bild, das sich von einer S i n u s - A r r h y t h m i e mit regellos veränderten R-R-Intervallen nicht abgrenzen läßt. Eine r e s p i r a t o r i s c h e (Sinus-)Arrhythmie ist bis zu einem gewissen Grade physiologisch und besonders ausgeprägt bei Parasympathikotonie; die Systolen-Abstände nehmen kontinuierlich zu und ab.

Beim V o r h o f f l i m m e r n schlagen die Vorhöfe hochfrequent (350 bis 600/min) und unregelmäßig; gleichzeitig besteht eine absolute Kammerarrhythmie (im Gegensatz zum Vorhofflattern, wo Vorhof- und Kammertätigkeit meist in einem konstanten Frequenzverhältnis stehen).

P a r o x y s m a l e T a c h y k a r d i e n können von allen Reizzentren ausgehen und haben eine Frequenz von 150 bis maximal 250/min. Die ventrikuläre Form wird, wenn sie sehr hochfrequent ist, als Kammerflattern bezeichnet; dieses kann in Kammerflimmern übergehen und rasch zum Tode führen.

Die häufigste Manifestation des Wettstreits zweier Automatiezentren ist die (einfache) a v - D i s s o -

z i a t i o n : Zeitweise sinkt die Frequenz des Sinusknotens etwas unter die des av-Knotens; die P-Wellen sind positiv, weil die Vorhöfe von den Sinus-Impulsen erregt werden und damit refraktär gegenüber den av-Entladungen sind, welche die Ventrikel zur Kontraktion bringen (QRS-Komplex normal); das PQ-Intervall schwankt (meist kontinuierlich) zwischen normaler Dauer und abnorm kurzen Werten - man sieht die P-Welle in den Kammerkomplex "hineinwandern".

Bei der I n t e r f e r e n z d i s s o z i a t o n übertrifft das sekundäre Zentrum den Sinusknoten in seiner Frequenz wesentlich deutlicher; trotzdem folgen die Vorhöfe nur den Sinus-Impulsen, weil ein retrograder Block rückläufige Erregungen verhindert; die Ventrikel schlagen im Rhythmus des sekundären Zentrums; die positive P-Welle ist an allen Stellen der Kurve, auch im Kammerendteil, zu finden.

Die Erregungen eines P a r a s y s t o l i e - Zentrums werden infolge eines Schutzblocks von übergeleiteten Sinus-Systolen nicht ausgelöscht.

Wenn das Leitungssystem alteriert und damit die Erregungsausbreitung gestört ist, kommt es zu einem partiellen oder totalen Block.

Ist nur einer der beiden Schenkel des HISschen Bündels betroffen, resultiert ein S c h e n k e l b l o c k. Die plumpe, aufgesplitterte QRS-Gruppe ist auf mindestens 0,12 sec verbreitert, die Hauptausschlagsrichtung beim Rechtsschenkelblock in Abl .I negativ, beim Linksschenkelblock positiv.(von Sonderformen abgesehen).

Eine Verlängerung der PQ-Zeit, also der Überleitung im av-Knoten, über die Norm von 0,20 sec entspricht einem a v - B l o c k 1. G r a d e s.

Fallen einzelne Systolen ganz aus, so liegt ein a v -

B l o c k 2. G r a d e s vor. Dazu gehört auch die W E N C K E B A C H - Periodik : Die Überleitung ermüdet zunehmend, bis schließlich ein Herzschlag ausfällt.

Der (totale) a v - B l o c k 3. G r a d e s führt in kurzer Frist zum Tode, wenn nicht untergeordnete Zentren einen Ersatzrhythmus für die Ventrikel etablieren. Vorhof- und Kammertätigkeit sind dann völlig dissoziiert. Wenn das niedere Zentrum erst erheblich verzögert in Aktion tritt, ist ein MORGANI-ADAMS-STOKES-Anfall die Folge.

Serie mit gewöhnlicher Prämedikation Die übliche Prämedikation erfolgte mit Scophedal^{R} ("SEE") in einer Dosis von 1/2 bis 1 Ampulle i.m., bei Narkose-Patienten mit Dolantin-Atropin (50 mg bzw. 1/2 mg i.m.) etwa eine Stunde vor der Gasfüllung.

In den T a b e l l e n sind die Ergebnisse der Studie in folgender Weise dargestellt :

Die erste Spalte gibt die laufende Nummer des Patienten an, die zweite sein Geschlecht (m = männlich, w = weiblich), die dritte sein Alter. Dann folgt der Hinweis auf das verwendete Kontrastgas, also Helium = H, atmosphärische Luft = L, oder beides kombiniert = HL. In der nächsten Spalte sind die EKG-Störungen genannt, die vor Beginn der Lumbalpunktion auftraten; dann erscheinen diejenigen, die nach Beginn der Gasinsufflation beobachtet wurden. Schließlich wird die neurologische Diagnose aufgeführt, die aufgrund der PEG-Untersuchung gestellt werden konnte. (--- bedeutet stets "ohne Befund".)

Die Prämedikationen zweier Patienten, die mit * versehen sind, weichen vom Schema ab : Pat. 30 erhielt Dolantin-Atropin, obwohl nicht in Narkose untersucht; Pat. 71 (Narkose) bekam Skophedal.

Ein Patient wurde dann in die Gruppe der Kranken mit PEG-bedingten EKG-Störungen eingereiht, wenn in der vorletzten Spalte EKG-Alterationen aufgeführt sind, die in der Spalte davor (also vor PEG) nicht erscheinen (Demzufolge liegt eine solche Störung nicht vor, wenn die gleiche EKG-Alteration in beiden Spalten genannt ist).

Serie mit gewöhnlicher Prämedikation

66 Erwachsene ohne Narkose

1	m 60 H	---	Freq.anstieg von 60 auf 100/min	Kortik. Substanzminderg.
2	m 47 H	---	T-Abflachg.	Mißbildung
3	m 41 H	Muldenfö. ST-Senkg.	ST-Alt., T-Alt., Freq.abfall von 130 bis 57/min	Gering verplumpter III. Ventr.
4	m 32 H	---	av-Diss.	Mäßig verplumpter li. Seitenventr.
5	m 60 H	---	vereinzelte ventr. ES, P verlängert	Zerebell. Substanzminderg.
6	m 61 H	Ventr. ES	Ventr. ES	RB re. parasagittal parietal
7	m 21 H	---	av-Diss., 1 Knoten-Ersatzschlag, Sinus-Arrh., ST-Alt., T-Alt.	---
8	m 60 H	Vorhofflimmern	Vorhofflimmern	Kortik. Atrophie
9	m 34 H	---	av-Diss.	---
10	w 47 H	---	---	RB li. (Stammganglien)
11	m 35 H	---	ST-Alt.	Verplumpter III. Ventr.
12	m 26 H	---	av-Diss.	---
13	w 36 HL	---	---	Hirnatroph. Prozeß
14	m 58 H	Wenige ventr. ES, PQ 0,21 sec	Wenige ventr. ES, PQ bis 0,26 sec	Verplumpter III. Ventr., frontoparietal vergröberte Gyri
15	m 57 H	Wenige ventr. ES	Wenige ventr. ES, einmal av-Block II mit ventr. Ersatzsyst.	---
16	w 55 H	Ventr. ES	Ventr. ES	RB re. parasagittal parietal
17	m 15 H	---	av-Diss., wenige ventr.ES,T-Alt.	---

18	m 57	H	---	T-Alt., P-Abflach.	Verplumptes Ventrikelsystem, kortik.Verändg.
19	m 45	H	---	av-Diss., ST-Alt.	Verplumpter li. und III. Ventr.
20	m 57	H	---	Wenige Ventr. ES, starke respirat. Arrh.	Erweitertes Ventrikelsystem, Hirnatrophie
21	m 44	L	---	Wenige ventr. ES	Gering verplumpter li. und III. Ventr.
22	m 19	HL	---	---	Verplumpter li. Ventr., erweiterter III. Ventr.
23	m 21	L	---	Wenige ventr.ES,Wenckebach,einmal av-Ersatzsyst., einmal 2 ventr.Systolen nacheinander	---
24	m 34	H	PQ 0,22-sec	PQ bis 0,32, starke respir.Arrh.	---
25	m 55	H	PQ 0,20 sec	Wenckebach	RB im Ber. Clivus/Sella
26	m 21	H	---	---	---
27	m 34	H	---	Wenige ventr. ES, av-Diss.	---
28	m 24	H	---	T-Alt.	Gering verpl.re.Ventr.
29	w 43	H	PQ 0,21 sec	Wenckebach	RB li. temporomedial
*30	m 67	H	---	av-Diss., 1 ventr. ES	Hirnatroph. Prozeß
31	w 47	HL	---	Freq.abfall von 105 bis 47/min	Kortik.Substanzminderg.
32	w 48	H	---	---	---
33	w 19	H	1 supraventr. ES	av-Diss., T-Alt., 2 ventr. ES, 2 supraventr. ES	---
34	m 29	HL	---	T-Alt.	---
35	w 32	H	---	ST-Alt.	Gering verpl.li.Ventr.
36	m 32	H	---	T-Alt., starke respirat. Arrh.	---
37	m 54	H	ST gesenkt,P verlängert	ST gesenkt, P verlängert	Verplumptes Ventr.system

38	m	27	HL	---	Wenige ventr. ES, supraventr. ES	---
39	w	44	HL	---	PQ bis 0,21 sec, P verlängert, Sinus-Arrh.	RB rechts-parietal
40	m	36	L	Supraventr.Rhythmus	Sinus-Rhythmus	---
41	m	24	L	Respir.Arrh.,ST-Alt. T-Alt.	Respir.Arrh., av-Diss., wenige ventr. ES, T-Alt.	---
42	m	53	HL	P verlängert	P verl.,av-Diss.,ST-Alt.,T-Alt.	Kortik. Atrophie
43	m	38	H	---	T-Alt., P abgeflacht	Verpl.Seitenventr.
44	w	18	H	---	av-Diss., PQ bis 0,24 sec	---
45	m	36	HL	---	---	Erweitertes Ventr.-system, zerebelläre Atrophie
46	w	33	H	---	Supraventr. ES	RB (Med. oblong.)
47	m	51	H	---	Vorhof-Parasystolie	Verpl.li.Seiten-ventr.,kort.Atrophie
48	m	23	HL	---	T-Alt., Sinus-Arrhythmie	Verpl.li.Seiten-ventr.u.III.Ventr.
49	m	36	HL	---	P erhöht	Kort.Substanzmindg.
50	m	43	H	Ventr. Bigeminie	Ventr. Bigeminie	---
51	m	15	L	---	Sinus-Arrh., T-Alt.	---
52	w	58	L	---	Wenige ventr. ES	Kortik. Atrophie
53	w	40	H	---	Freq.abfall von 110 bis 73/min	Zerebell. Atrophie
54	m	22	L	---	---	Verpl.III.Ventr.
55	w	35	H	---	av-Diss.	---
56	m	37	H	---	---	---
57	w	21	H	---	Freq.abfall von 130 bis 85/min	---
58	m	43	H	---	T-Alt.	---

59	m	42	HL	---	---	Kortik. Atrophie
60	w	68	H	P verlängert, 1 supraventr. ES	P verlängert, 2 supraventr. ES, 1 ventr. ES, ST-Alt.	Verplumptes Ventrikelsystem
61	w	39	HL	---	PQ 0,16/0,12 sec	Kort.Subst.minderg.
62	m	39	HL	---	T-Alt.	Verpl.Seitenventr., kort.Subst.minderg.
63	w	17	H	P verlängert	P verlängert, PQ 0,13/0,10 sec, Sinus-Arrh.	---
64	m	30	H	---	---	---
65	m	35	H	---	---	Verpl.re.Ventrikel
66	w	25	H	---	1 supraventr. ES	Verpl.Ventr.system, zerebell.Atrophie
			L	---	Sinus-Arrhythmie	

(Pat. 66 wurde im Abstand von einigen Wochen zwei PEG-Untersuchungen unterzogen)

Serie mit gewöhnlicher Prämedikation

11 Erwachsene unter Narkose

67 w 63 H	---	---	Hirnatroph. Prozeß
68 w 37 H	---	av-Diss., ventr. (polytope) ES, Bigeminie	Verplumptes Ventr.-system
69 m 15 H	av-Diss.	av-Diss.	Hemisphärenschäd.li.
70 w 50 H	---	---	Hemisphärenschädg.re.
*71 m 20 H	---	---	Gering.verpl.li.Ventr.
72 w 60 HL	---	1 ventr. ES	Hirnatroph. Prozeß
73 m 57 H	---	---	Verpl. III. Ventrikel
74 w 63 HL	---	Ventr. ES, supraventr. ES, supraventr. Parasystolie	Verplumpter rechter Seitenventrikel
75 m 15 H	av-Diss., Knotenrh.	av-Diss., T-Alt.	---
76 w 56 H	---	---	Erweiterter III.Ventr.
77 w 49 HL	---	---	Hydroc.int. der Seitenventrikel, Hirnsubstanzminderung

Serie mit gewöhnlicher Prämedikation

27 Kinder (bis 14 Jahre) in Narkose

78	m	9	H	---	---	Verpl.li.Seitenventr.
79	w	9	H	---	Freq.anstieg von 80 bis 130/min	Ventr. nicht dargestellt
80	m	3	H	---	---	---
81	w	1	H	---	---	Erweit.Ventr.system, kortik. Substanzminderg.
82	w	6	H	---	---	Verpl. Ventrikelsystem
83	m	4	H	---	Ventr. Bigeminie	---
84	m	8	H	---	T-Alt.	Gering verpl.re.Ventr.
85	m	1	H	---	---	Hemisphärenschädg.li., kortik. Substanzminderg.
86	w	2	H	---	---	Ausweitung der Ventrikel
87	m	11	H	---	av-Diss.	---
88	m	10	H	---	---	---
89	w	11	H	---	---	---
90	w	3	H	---	---	---
91	m	4	H	---	---	---
92	w	1	L	---	av-Diss., 1 supraventr. ES	Hydroc.int., Porus int.
93	m	1	H	av-Diss.	Sinus-Rhythmus	Hirnatrophie
94	m	6	L	---	av-Diss., ventr. Parasystolie	---
95	w	4	H	---	Sinus-Arrh.	---
96	m	10	HL	---	---	---
97	w	1	H	---	Freq.abfall von 105 bis 55/min	Verpl. Ventrikelsystem
98	m	2	HL	---	---	Verpl. Ventrikelsystem, Großzisterne über Kleinhirn

99	m	5	H	---	---	---
100	m	10	H	---	av-Diss.	Verplumpter III.Ventr.
101	m	5	H	---	---	Verpl. Seitenventrikel, erweiterter III.Ventr.
102	w	11	H	Supraventr.Tachykardie	Sinus-Rhythmus	---
103	m	5	H	---	av-Diss., supraventr. ES	Verpl. li. Seitenventr. u. III. Ventrikel, Hemisphärenschaden re.
104	w	1	H	---	av-Diss., T-Alt.	Ventr. nicht gefüllt; kortikale Atrophie

Nach den angeführten Bewertungskriterien lassen sich folgende Resultate gewinnen :

PEG-bedingte EKG-Störungen bei den Pat. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 38, 39, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 53, 55, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 66, 68, 72, 74, 75, 79, 83, 84, 87, 92, 94, 95, 97, 100, 103, 104.

Von 66 Erwachsenen ohne Narkose (47 Männer, 19 Frauen; Durchschnittsalter 38,7 Jahre) bekamen 49 infolge der PEG Störungen des EKGs, das entspricht 74 %.

Von 11 Erwachsenen in Narkose (4 Männer, 7 Frauen; Durchschnittsalter 44,1 Jahre) bekamen 4 EKG-Störungen, also 36 %.

Von 27 Kindern (16 Jungen, 11 Mädchen; Durchschnittsalter 5,3 Jahre), alle in Narkose, zeigten 11 EKG-Störungen, entsprechend 37 %.

Insgesamt wurden bei 104 PEG-Patienten 64mal EKG-Störungen registriert, also in etwa 62 %.

Von den Patienten (gesamt) mit Helium-Insufflation bekamen etwa 60 % EKG-Störungen; bei kombinierter Anwendung von Helium + Luft waren es ca. 70 %, bei alleiniger Luft-Einblasung knapp 90 %.

In dem Kollektiv der 104 Patienten wurden folgende EKG-Störungen erstmals nach Beginn der Gasfüllung gesehen :

Ventrikuläre Extrasystolen (vereinzelt oder gehäuft, einschließlich ventrikulärer Bigeminie und eines Falles von ventrikulärer Parasystolie)	18
T-Alterationen	17
av-Dissoziation	16
Sinus-Arrhythmie und starke respiratorische Arrhythmie	10
Supraventrikuläre Extrasystolen (einschließlich zweier Fälle mit einem Knoten-Ersatzschlag und zweier weiterer mit supraventrikulärer Parasystolie)	9
ST-Alterationen	7
Auffälliger Frequenzabfall	5
P-Alterationen	5
av-Block 1.Grades (einschließlich eines Falles mit starker Verlängerung einer bereits pathologischen PQ-Zeit)	4
av-Block 2.Grades (in einem Fall einmaliges Ereignis mit ventrikulärem Ersatzschlag, dreimal Wenckebach)	4
Wechsel zwischen zwei verschiedenen PQ-Intervallen im Normbereich	2
Auffälliger Frequenzanstieg	2

Der zeitliche Verlauf der Herzfrequenz während der PEG von acht Patienten, die keine Rhythmusstörungen hatten (um nur einen Parameter berücksichtigen zu müssen), ist in einer Graphik, zusammen mit der Mittelwertskurve, dargestellt.

Die neurologischen Diagnosen, die aufgrund der PEG gestellt wurden, umfaßten :

Atrophische Prozesse des Gehirns und Kleinhirns (einschließlich verplumpter oder erwiterter Ventrikel sowie zweier Fälle von Hydrocephalus internus, einer davon zugleich mit Porus internus) 60
Raumbeschränkende Prozesse 7
Umschriebene Hemisphärenschädigung 3
Zerebrale Mißbildung 1
Nichtdarstellung des Ventrikelsystems (d.h. Verdacht auf Verschluß des Aquädukts) 1

Eine Korrelation zwischen neurologischer Diagnose und EKG-Störungen läßt sich nicht erkennen. Ein Einfluß der verschiedenen Lageänderungen des Patienten während der PEG kam nicht zum Ausdruck.

Serie mit Propranolol-Atropin-Prämedikation In einer zweiten Versuchsreihe bekamen die Patienten zusätzlich zur SEE-Injektion vor der Untersuchung 1/4 bis 1/2 mg Atropin und etwa 20 mg Propranolol (Dociton^{R}), beides oral, um den vegetativen Einfluß auf das Herz abzuschwächen.

Die Tabelle mit den Ergebnissen hält sich an das Schema der ersten Serie; nur die vierte Spalte ist ausgelassen, weil alle Patienten mit Helium untersucht wurden (Patient D13 ausgenommen, dem außer Helium auch Luft injiziert wurde).

Von den 24 Patienten (11 Männer, 13 Frauen; Durchschnittsalter 40 Jahre) hatten die folgenden PEG-bedingte EKG-Störungen :
D04, D06, D07, D08, D09, D10, D12, D13, D14, D15, D16, D18, D19, D20, D21, D22, D24.

Damit hatten also 17 von 24 oder 71 % solche Störungen.

Im einzelnen handelte es sich um :

Bradykardie	7
av-Dissoziation	4
Knotenrhythmus, Knoten(ersatz)systolen	4
Ventrikuläre Extrasystolen	4
P-Alterationen	3
T-Alterationen	3
Sinus-Arrhythmie und starke respiratorische Arrhythmie	3
Supraventrikuläre Extrasystolen	1
Auffällige Alteration der R-Amplitude	1
sa-Block	1

In einer Graphik ist die Mittelwertskurve der HF von 17 Propranolol-Atropin-Patienten während der PEG, die auf einem relativ tiefen Niveau verläuft, derjenigen von 26 Patienten der ersten Serie gegenübergestellt.

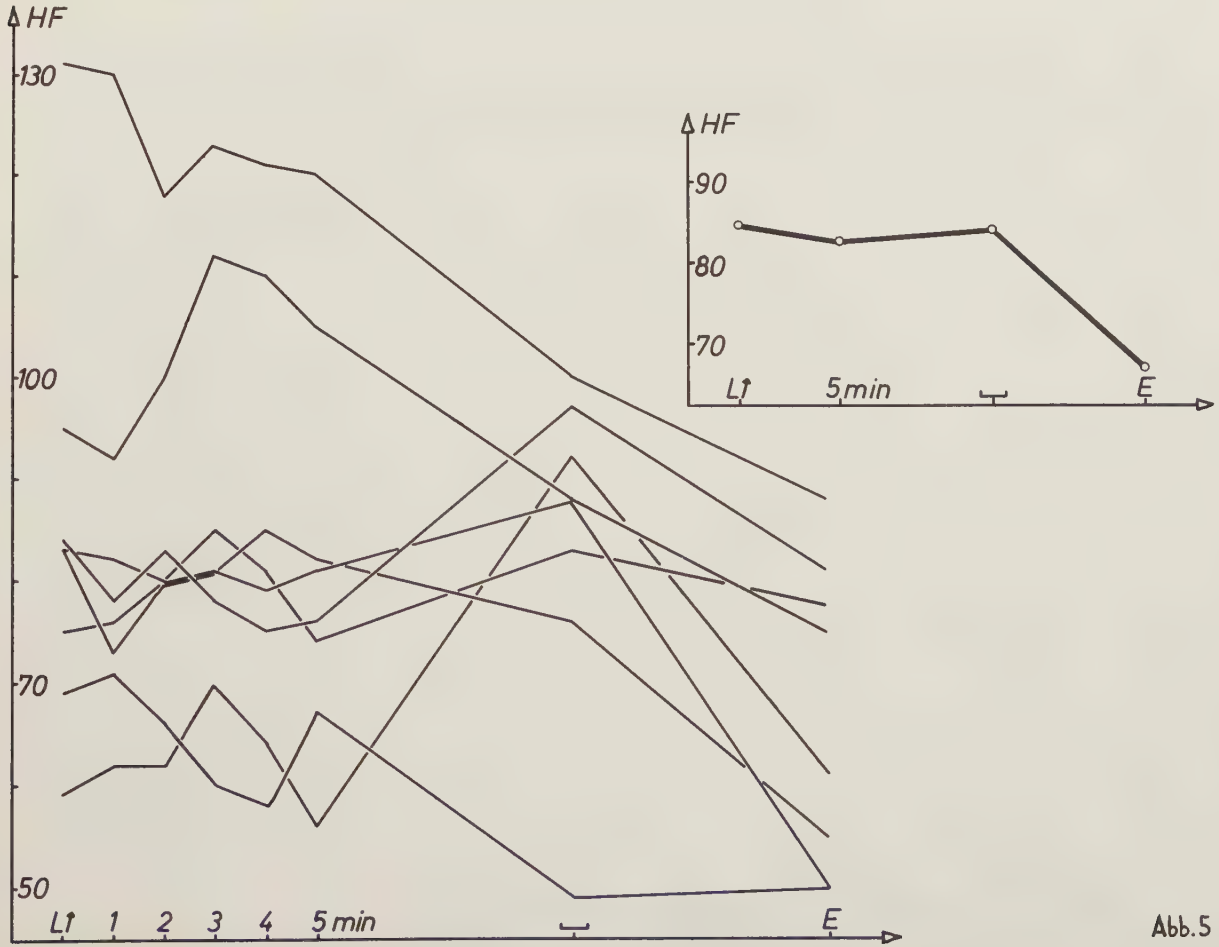


Abb. 5

Serie mit Propranolol-Atropin-Prämedikation

24 Erwachsene ohne Narkose

D01 w 60	---	---	Kortik.Substanzmindg.
D02 w 55	---	---	Kortik.Substanzmindg.
D03 w 56	---	---	Hirnatroph. Prozeß
D04 w 42	---	av-Diss.	Nichtfüllg.d.Ventrikel
D05 w 26	---	---	---
D06 m 37	---	Bradyk., T-Alt., (ob.)Knotenrh.	Nichtfüllg.d.Ventrikel
D07 w 27	---	Bradyk.	---
D08 w 43	T-, ST-Alt.	T-, ST-Alt., Bradyk.	Verpl.Ventrikel, kortik. Substanzmindg.
D09 w 61	---	Knotenschläge, ventr.ES, sa-Block, Bradyk.	Nichtfüllg., kortikale Atrophie
D10 m 18	---	av-Diss., Sinus-Arrh.	Verpl.re.Seitenventr.
D11 m 45	---	---	Verpl.Ventrikel, kortik. Veränderungen
D12 w 48	---	T-Alt., resp. Arrh.	Verpl.Ventrikel, kortik. Veränderungen
D13 m 23	---	P-Verlängerg.	---
D14 m 44	---	Bradyk., P-Abflachg.	Kortik.Substanzmindg.
D15 m 20	---	Resp.Arrh., av-Ersatzrh., Bradyk.	---
D16 m 40	---	Bradyk., P-Abflachg.	Substanzmindg.re. oder RB li.
D17 m 45	---	---	---
D18 w 31	---	2 ventr.ES, R-Ampl.-Alt.	---
D19 m 22	ST-Alt., Knotenrh.	ST-, T-Alt., av-Diss., suprav.ES	---
D20 w 55	---	ST-Alt.	Verpl.III.Ventrikel

D21 m 28	---	Suprav. und ventr. ES	Nichtfüllg.d.Ventrikel
D22 w 67	---	Vereinzelt ventr. ES	Kortik.Veränderungen
D23 w 45	---	---	Verpl.Ventrikel, kortik. Substanzminderg.
D24 m 22	---	av-Ersatzsyst., av-Diss.	---

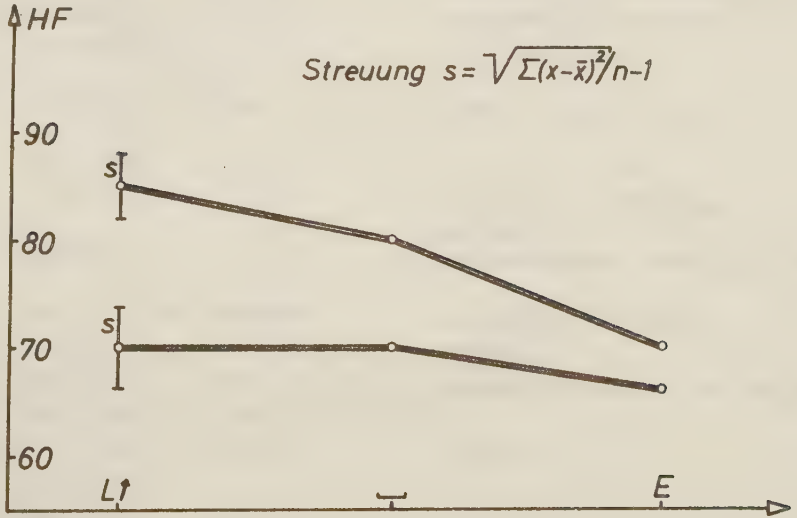


Abb.6

Von den neurologischen Diagnosen bezogen sich 12 auf Prozesse atrophischer Art; viermal füllten sich III. Ventrikel und Seitenventrikel nicht; einmal war der Befund nicht eindeutig (Substanzminderung oder raumbeschränkender Prozeß). - Wiederum waren die EKG-Störungen nicht erkennbar mit neurologischem Befund oder jeweiliger Lage des Patienten während der Pneumenzephalographie korreliert.

Liquordruck während der Pneumenzephalographie Bei einem sechsjährigen Jungen wurde während der Untersuchung der lumbale Liquordruck (in Sitzposition) gemessen. Vor Gasinjektion betrug er ca. 25 mm Hg, nach Insufflation von 35 ccm Helium 75 mm Hg; nach Ende der Aufnahmen in Sitzposition, nach Ablassen von ca. 8 ccm Liquor, waren es noch etwa 50 mm Hg.

Im Verlauf dieser Pneumenzephalographie traten keine EKG-Störungen auf.

Ventrikulographie Wegen Verdachts auf eine Stenose des Aquädukts wurde bei einem 27jährigen Mann eine Ventrikulographie durchgeführt. Mit einem elektrischen Bohrgerät wurde eine etwa fingerdicke Öffnung in die Schädelkapsel gefräst (Lokalanästhesie). Das positive Kontrastmittel (Panthopaque) wurde unter Kontrolle am Röntgen-Bildwandler durch einen Kunststoffschlauch in den linken Seitenventrikel gespritzt.

Die EKG-Registrierung ergab keine Besonderheiten.

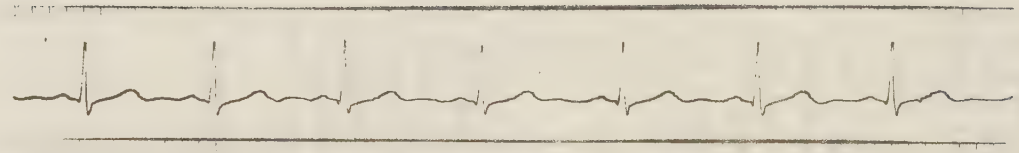


Abb. 7

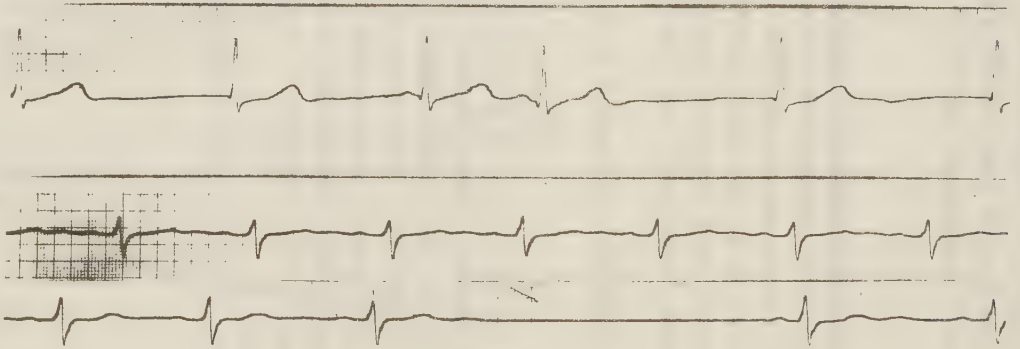


Abb. 8

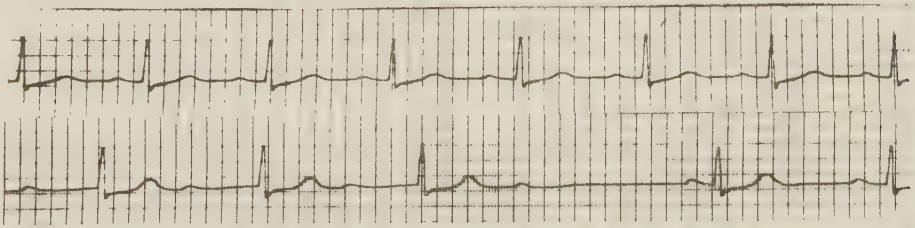


Abb. 9

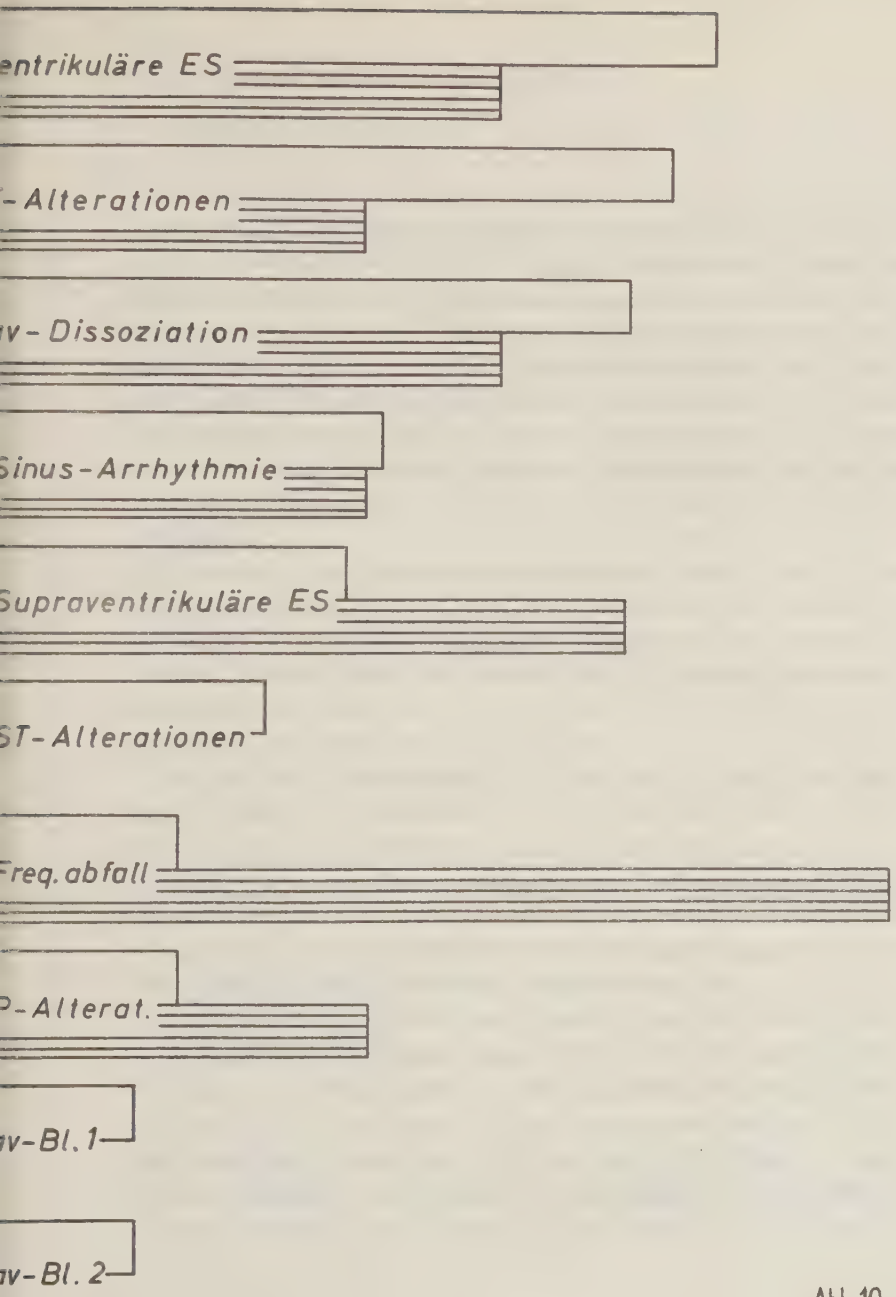

entrikuläre ES
-Alterationen
v-Dissoziation
Sinus-Arrhythmie
Supraventrikuläre ES
ST-Alterationen
Freq. abfall
P-Alterat.
v-Bl. 1
v-Bl. 2

Abb. 10

D i s k u s s i o n

Die vorgelegte Untersuchung sollte die Frage nach der Genese enzephalogener Herzstörungen aufgreifen; solche entstehen im Rahmen der verschiedenartigsten zerebralen Affektionen - der Terminus "Apoplexie-EKG" bezieht sich auf eine davon -, aber auch bei neurochirurgischen und diagnostischen Eingriffen am Gehirn, unter anderem im Verlauf der Pneumenzephalographie. Unsere Patientenzahl war hinreichend groß, um einen gewissen Anhaltspunkt für die statistische Häufigkeit der PEG-bedingten EKG-Störungen zu gewinnen.

Während einer Pneumenzephalographie wirken außerordentlich viele Faktoren auf den Organismus des Patienten ein - Parameter, die sich nur sehr schwer vereinheitlichen lassen. Deshalb sind Vergleiche nur im eigenen Untersuchungsgut, mit möglichst wenig modifizierter Technik, einigermaßen sinnvoll.

Zu der seit vielen Jahren diskutierten Frage, welches Kontrastgas das geeignetste sei, bietet sich der Hinweis auf die geringeren EKG-Störungen unter Helium (im Gegensatz zu Luft) an. Dabei mag aber auch eine Rolle gespielt haben, daß die Luft meist manuell und relativ rasch, das Helium aber sehr gleichmäßig und langsamer mit einem motorischen Insufflationsgerät eingeblasen wurde.

Die Erwartung, durch das Registrieren der einzelnen Stellungen von Kopf und Körper des Patienten während der PEG eine für EKG-Störungen disponierende Haltung zu finden, erfüllte sich nicht. Die Alterationen traten in den verschiedenen Phasen der Untersuchung - von dem störungsfreien Abschnitt zu Beginn der Gasinjektion abgesehen - nirgends gehäuft auf. - Selbst wenn dies der Fall gewesen

wäre, hätte sich die Zuordnung schwierig gestaltet, da nicht bekannt ist, ob das Kontrastgas unmittelbar oder mit zeitlicher Verzögerung auf die Hirnstrukturen wirkt. Die Art dieser Einwirkung liegt völlig im dunkeln. Daß der erhöhte Druck für die vegetative Reaktion kaum eine Rolle spielt, scheint der Erfolg der heute praktizierten Überdruck-Enzephalographie zu beweisen, die weniger Beschwerden verursacht als die fraktionierte PEG, die jede Druckänderung vermeiden will.

Vielleicht erfolgt in irgend einer Weise eine physikochemische Interaktion zwischen Kontrastgas (auch den "inerten" Edelgasen) und den Hirnzellen an der Wand der Ventrikel (oder/und der Hirnrinde) - oder aber eine Irritation "peripherer" Strukturen in der Schädelkapsel. Eine Lokalisation ist heute noch unmöglich.

Die Tatsache, daß sowohl die (narkotisierten) Kinder als auch die Gruppe der Erwachsenen mit Narkose weniger EKG-Störungen hatten, ließe sich damit erklären, daß die Narkose einen gewissen psychogenen Faktor ausschaltet. Dieser Effekt übertrifft offenbar die störungsauslösende Potenz der Narkosemittel selbst und der eventuellen zeitweiligen Hypoxie.

Die Graphiken des Frequenzverlaufs lassen nur einen mäßigen Rückgang der HF zum Ende der Untersuchung hin erkennen. Schon allein die im Liegen verstärkt trophotrope Reaktionslage des Vegetativums könnte diesen Befund erklären. Außerdem haben sich die Patienten (wenn nicht narkotisiert) bis zum Zeitpunkt des Umlegens bzw. bis zum Ende der Untersuchung psychisch auf die Prozedur eingestellt.

Das Auftreten der EKG-Störungen stets erst wenigstens mehrere Minuten nach Beginn der Gasfüllung mag als Beleg dafür gelten, daß sie tatsächlich PEG-bedingt waren.

Heute scheint gesichert, daß die autonomen Nerven die zerebralen Reize zum Herzen übermitteln. Ein einheitlicher Mechanismus hinsichtlich des Vorherrschens oder der zeitlichen Aufeinanderfolge von Vagus-/Sympathikus-Wirkung wurde nicht erkennbar, auch keine reflektorische Struktur des Geschehens, wie sie verschiedentlich diskutiert wurde.

Es lag nahe, den vegetativen Einfluß auf das Herz pharmakologisch zu reduzieren. Die verwendeten Dosen von Propranolol und Atropin lagen aber offenbar weit unter der zur "pharmakologischen Denervierung" des Herzens nötigen Dosis. In der ersten Serie traten u.a. überraschend häufig av-Dissoziationen auf, was man damiterklären kann, daß sowohl ein erhöhter Vagotonus (durch Bremsung des Sinusknotens) wie auch ein erhöhter Sympathikotonus (durch Anheben der av-Knoten-Eigenfrequenz) diese Störung auszulösen vermag; in der zweiten Serie fielen besonders starke Bradykardien auf (die mehr zur Besorgnis Anlaß gaben als die Störungen in der ersten Gruppe), weil wahrscheinlich der Effekt des Propranolol überwog.

Als Standard-Prämedikation ist die Gabe von Propranolol -Atropin demnach nicht geeignet. Sie vermittelte aber einen Einblick in den Mechanismus des sympathiko-vagalen Gleichgewichts bzw. seiner Störung.

Zusammenfassung

1. Während einer Pneumenzephalographie treten bei der Mehrzahl der Patienten infolge der Gasfüllung Störungen des Elektrokardiogramms auf.

2. Diese Störungen sind funktioneller Art, ohne prognostische Bedeutung und reversibel.

3. Die Reizleitung Gehirn-Herz erfolgt über die autonomen Nerven.

4. Die Störungen des EKGs sind seltener, wenn Helium

statt Luft injiziert wird und sich der Patient in Narkose befindet.

5. Eine Prämedikation, welche die EKG-Störungen verhindert, ist noch nicht bekannt.

6. Eine routinemäßige EKG-Registrierung während der PEG könnte über das Ausmaß der vegetativen Reaktion laufend Auskunft geben.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Abeles, M. M., D. E. Schneider : Electrocardiographic changes during encephalography. Amer.J.Med.Sc. 190, 673 - 676 (1935)

Ahlquist, R. P. : A study of the adrenotropic receptors. Amer.J.Physiol. 153, 586 - 600 (1948)

Ambrosi, F. : Modificazioni elettrocardiografiche da encefalografia. Cuore e circol. 23, 406 - 409 (1939)

Aschenbrenner, R., G. Bodechtel : Über EKG-Veränderungen bei Hirntumorkranken. Klin.Wschr. 17, 298 - 302 (1938)

Ashby, D. W., J. S. Chadha : Electrocardiographic abnormalities simulating myocardial infarction in intracerebral thrombosis. Brit.Heart J. 30, 732 - 734 (1968)

Athanasiou, D. J. : Typische Myokardinfarkt-Bilder ohne Infarkt. Münch.med.Wschr. 109 I, 165 - 173 (1967)

Bayer, O., J. Ströder : Hämodynamische Studien an enzephalographierten Kindern. Dtsch.med.Wschr. 74, 824 - 826 (1949)

Beard, E. F., J. W. Robertson, R. C. L. Robertson : Spontaneous subarachnoid hemorrhage simulating acute myocardial infarction. Amer.Heart J. 58, 755 - 759 (1959)

Beattie, J., G. R. Brow, C. N. H. Long : Physiological and anatomical evidence for the existence of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathetic centres. Proc.Roy.Soc., Ser. B, 106, 253 - 275 (1930)

Bick, M. W., B.S. Epstein : Electrocardiographic changes during pneumoencephalography. Amer.Heart J. 26, 200 - 212 (1943)

Bingel, A. : Encephalographie, eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschr.Röntgenstr. 28, 205 - 217 (1921)

Birkle, K. : Beitrag zur Frage der zentral-nervösen Regulationen bei der Encephalographie. Klin.Wschr. 29, 743 - 744 (1951)

Bogaert, A. van, U. Granieri : Complément à l'étude du mécanisme des altérations électrocardiographiques de l'hemorrhagie méningée. Arch.Mal.Coeur 62, 70 - 78 (1969)

Bohn, S. S. : The reactions of patients to encephalography. Bull.Neurol.Inst.N.Y. 6, 540 - 568 (1937)

Burch, G. E., R. Meyers, J. A. Abildskov : A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. Circul. 9, 719 - 723 (1954)

Burch, G. E., S. C. Sun, H. L. Colcolough, N. P. de Pasquale, R. S. Sohal : Acute myocardial lesions following experimentally induced intracranial hemorrhage in mice. Arch.Patol. 84, 517 - 521 (1967)

Cleveland, D., E. End : Helium in encephalography. Surg. Gyn.Obst. 74, 760 - 762 (1942)

Connor, R. C. R. : Heart damage associated with intracranial lesions. Brit.Med.J. 3, 29 - 31 (1968)

Connor, R. C. R. : Myocardial damage secondary to brain lesions. Amer.Heart J. 78, 145 - 148 (1969)

Conway, N., J. M. Fowler, S. Bloom : Heart rate after combined vagal and sympathetic blockade in patients with heart disease. Brit.Heart J. 31, 591 - 595 (1969)

Cropp, G. J., G. W. Manning : Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. Circul. 22, 25 - 38 (1960)

Cunesco, V. : Les modifications de l'électrocardiogramme dans certaines affections et interventions cérébrales. Arch.Mal.Coeur 62, 461 - 476 (1969)

Czochańska-Kruk, W. Kmiolek, Z. Losiowski : Oddzyny i powiklania po odmie czaszkowej u dzieci (Reactions and complications following pneumoencephalography in children. Pediat.Polska 41, 1277 - 1282 (1966)

Dales, H. H. : On some physiological actions of ergot. J.Physiol. 34, 163 - 206 (1906)

Dal Palù, C., B. Viterbo : Effetti cardiocircolatori del trauma cranico dopo vagotomia e somministrazione di simpaticolitici. Minerva medicolegale 75, 59 - 67 (1955)

Davie, J. C. : Electrocardiographic alterations observed during fractional pneumoencephalography. J.Neurosurg. 20, 321 - 328 (1963)

Dandy, W. E. : Ventriculography following the injections of air into the cerebral ventricles. Ann.Surg. 68, 5 (1919)

Decker, K., O. Wiedenmann : Mechanismus der zerebralen Luftfüllung. Zbl.Neurochir. 19, 72 - 78 (1959)

Decker, K. : Pneumographie. In : K. Decker : Klinische Neuroradiologie, Stuttgart 1960

Decker, K. : Verbesserungen der Gasenzephalographie. Fortschr. Röntgenstr. 112, 48 - 55 (1970)

Delgado, J. M. R. : Circulatory effects of cortical stimulation. Physiol.Rev. 40, Suppl. 4, 146 - 171 (1960)

Dikshit, B. B. : Action of acetylcholine on the brain and its occurrence therein. J.Physiol. 80, 409 - 421 (1934)

Dikshit, B. B. : The production of cardiac irregularities by excitation of the hypothalamic centres. J.Physiol. 81, 382 - 394 (1934)

Dubo, H., D. C. Park, R. J. T. Pennington, R. M. Kalbag, J. N. Walton : Serum-creatine-kinase in cases of stroke, head injury, and meningitis. Lancet 1967 II, 743 - 748

Effert, S., F. Grosse-Brockhoff, R. Rippert : Elektrokardiographische Befunde bei Subarachnoidalblutungen. Dtsch.med.Wschr. 86, 1508 - 1513 (1961)

Eichbaum, F. W., C. B. Pereira : Effect of cranial trauma on the electrocardiogram. Experiments in Guinea-pigs. Cardiologia 44, 46 - 56 (1964)

Eichbaum, F. W., B.-H. Gazetta, P. C. Bissetti, C. B. Pereira : Electrocardiographic disturbances following acute increase of intracranial pressure. Zschr.ges.exp. Med. 139, 721 - 734 (1965)

Eichbaum, F. W., B.-H. Gazetta, P. C. Bissetti : Mechanism of encephalogenic heart injury. Zschr.ges.exp.Med. 139, 735 - 744 (1965)

Fentz, V., J. Gormsen : Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. Circul. 25, 22 - 28 (1962)

Fernando, O. U., G. T. Mariano, E. S. Gurdjian, V. R. Hodgson : Electrocardiographic patterns in experimental cerebral concussion. J.Neurosurg. 31, 34 - 40 (1969)

Finkelstein, D., A. Nigaglioni : Electrocardiographic alterations after neurosurgical procedures. Amer.Heart J. 62, 772 - 784 (1961)

Fisch, C., R. C. Oehler, J. R. Miller, C. H. Redish : Cardiac arrhythmias during oral surgery with Halothane-nitrous-oxide-oxygen anesthesia. J.Amer.Med.Assoc. 208, 1839 - 1842 (1969)

Fukushima, K., T. Fujita, T. Fujiwara, H. Ooshima, T. Sato : Effect of Propranolol on the ventricular arrhythmias induced by hypercarbia during Halothane anaestesia in man. Brit.J.Anaesth. 40, 53 - 58 (1968)

Furberg, C. : Effects of beta-adrenergic blockade on ecg, phsical working capacity and central circulation with special reference to autonomic imbalance. Acta Med. Scand., Suppl. 488(1968)

Fuster, J. M., S. J. Weinberg : Bioelectrical changes of the heart cycle induced by stimulation of diencephalic regions. Exp.Neurol. 2, 26 - 39 (1960)

Ganglberger, J. A. : Zur Frage der Pneumenzephalographie mit einem Kombinationspräparat von Theophyllin-Ephedrin und Oxyäthylthiophyllin. Wien.med.Wschr. 119, 646 - 649 (1969)

Gebhardt, W. : Alpha- und Betarezeptoren und deren pharmakologische Beeinflussung. Med.Klin. 64, 822 - 826 (1969)

Giampalmo, V. : Sulle modificazioni elettrocardiografiche nel corso della pneumoencefalografia. Arch."E.Maragliano" pat.e clin. 1, 148 - 150 (1946)

Hammer, B., D. Klingler : Veränderungen des Ventrikelsystems und des EEGs 24 Stunden nach Pneumenzephalographie. Wien.med.Wschr. 119, 484 - 488 (1969)

Hersch, C. : Electrocardiographic changes in head injuries. Circul. 23, 853 - 860 (1961)

Heymans, C., D. Bennati : Mécanisme de la tachycardie par l'acétylcholine. Arch.int.Pharmacodyn. 79, 486 - 489 (1949)

Hockmann, C. H., H. P. Mauck, E. C. Hoff : Ecg changes resulting from cerebral stimulation, II. Amer.Heart J. 71, 695 - 700 (1966)

Hoff, E. C., J. F. Kell, M. N. Caroll : Effects of cortical stimulation and lesions on cardiovascular function. Physiol.Rev. 43, 68 - 114 (1963)

Hoff, F., M. Fluch : Ueber zentralnervös ausgelöste Herzstörungen. Münch.med.Wschr. 1943, 503 - 505

Horvath, S. M., A. D. Bender, P. W. Willard : Acute effects of epinephrine and acetylcholine on the electrocardiogram of the dog. Amer.J.Cardiol. 17, 53 - 57 (1966)

Hugenholtz, P. G. : Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Amer.Heart J. 63, 451 - 461 (1962)

Hugenholtz, P. G. : Electrocardiographic changes typical for centralnervous system disease after right radical neck dissection. Amer.Heart J. 74, 438 - 441 (1967)

Hunt, D., C. McRae, P. Zapf : Electrocardiographic and serum enzyme changes in subarachnoid hemorrhage. Amer. Heart J. 77, 479 - 488 (1969)

Jacobson, S. A., P. Danufsky : Marked electrocardiographic changes produced by experimental head trauma. J.Neuropath. Exp.Neurol. 13, 462 - 466 (1954)

Jose, A. D. : Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. Amer.J.Cardiol. 18, 476 - 478 (1966)

Jose, A. D., R. R. Taylor : Autonomic blockade by Propranolol and Atropine to study intrinsic myocardial function in man. J.Clin.Investig. 48, 2019 - 2031 (1969)

Jüngling, O. : Zur Technik der Sauerstoffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Zbl.Chir. 49, 833 - 836 (1922)

Juželevskij, A. : Über die Gefahren und Komplikationen bei der Enzephaloventrikulographie, ihre Prophylaxe und Therapie. Brun's Beitr.klin.Chir. 151, 48 - 72 (1930/31)

Kaunisto, Y. : Elektrokardiographische Untersuchungen nach subokzipitaler Luftinsufflation. Acta Chir.Scand. 85, 129 - 136 (1941)

Kehrer, H. E. : Über elektrokardiographische Veränderungen infolge Luftfüllung der Hirnventrikel. Dtsch.med.Wschr. 72, 288 - 291 (1947)

Kehrer, H. E. : Über den Einfluß der Encephalographie auf die Kreislaufregulation. Klin.Wschr. 26, 530 - 534 (1948)

King, A. B., F. J. Otenasek : Air embolism occurring during encephalography : Report of 2 cases. J.Neurosurg. 5, 577 - 579 (1948)

Klaus, E. : Pneumoenzephalographie. Beihefte Zschr. Psychiatrie, Neurol.med.Psychol., Heft 1/2 (1963)

Kontos, H. A., R. R. Lower : Role of beta-adrenergic receptors in the circulatory response to hypoxia. Amer.J. Physiol. 217, 756 - 763 (1969)

Korteweg, G. C. J., J. T. F. Boeles, J. Ten Cate : Influence of stimulation of some subcortical areas on electrocardiogram. J.Neurophysiol. 20, 100 - 107 (1957)

Koskelo, P., S. Punsar, W. Sipilä : Subendocardial haemorrhage and ecg changes in intracranial bleeding. Brit. Med.J. 1964-2, 1479 - 1480

Kuhlendahl, H. : Über den Auslösungsmechanismus zentralnervöser vegetativer Reaktionen, insbesondere bei Enzephalographien. Klin.Wschr. 28, 544 - 548 (1950)

Langley, J. N. : On the teaction of cells and of nerve endings to certain poisons, chiefly as regards the reaction of striated muscle to nicotine and to curari. J.Physiol. 33, 1905/06, 374 - 413

Laux, W. : Über Hirnblutungen nach Pneumenzephalographie. Arch.Psychiat.Nervenkr. 194, 517 - 529 (1956)

Leaders, F. E. : Local cholinergic-adrenergic interaction : Mechanism for the biphasic chronotropic response to nerve stimulation. J.Pharmacol. 142, 31 - 38 (1963)

Le May, M. : Changes in ventricular size during and after pneumoencephalography. Radiol. 88, 57 - 63 (1967)

Leuterer, W. : Hämatemesis als Enzephalographiefolge. Arch. Kinderheilk. 154, 58 - 62 (1957)

Levine, H. J., N. W. White : Unusual ecg patterns in rupture of vertebral artery aneurysm. Arch.Int.Med. 110, 523 - 525 (1962)

Lichtlen, P., F. Schaub : Ekg-Veränderungen bei cerebralem Insult. Cardiol. 40, 159 - 168 (1962)

Lindgren, E. : Pneumographie. In : Olivecrona, Tönnis : Hdb. Neurochirurgie, 1954

Ludwig, C., L. Thiry : Über den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Sitzungsber.Kaiserl.Akad.Wiss.Wien (Math.-Naturw.) 49 II, 421 - 454 (1864)

Lydtin, H. : Beta-Rezeptorenblocker und Anästhesie. Med. Welt 20 (N.F.), 1889 - 1894 (1969)

Lydtin, H. : Behandlung mit ß-Rezeptorenblockern. Dtsch. med.Wschr. 94, 2560 - 2562 (1969)

Manning, J. W., R. W. Wallace : How do cerebral vascular disorders induce ecg changes ? Cardiol. 52, 267 - 274 (1968)

Marriott, H. J. L. : Normal electrocardiographic variants simulating ischemic heart disease. J.Amer.Med.Assoc. 199, 325 (1967)

Matzdorff, F. : Das Belastungs-EKG und das Langzeit-EKG. Münch.med.Wschr. 111, 1288 - 1298 (1969)

Mauck, H. P., C. H. Hockman : Central nervous system mechanisms mediating cardiac rate and rhythm. Amer.Heart J. 74, 96 - 109 (1967)

Middleton, S., H. H. Middleton, J. Toha : Adrenergic mechanisms of vagal cardiostimulation. Amer.J.Physiol. 158, 31 - 37 (1949)

Moll, A. : Vegetativ bedingte EKG-Veränderungen und ihre Beurteilung. Lebensversicherungsmed. 19, 105 - 110 (1967)

Müller, K., O. Kohlheb : Über Hirnsubstanzschädigungen bei Ventrikulographie. Zschr.Kinderheilk. 103, 28 - 34 (1968)

Nadjmi, M., F. Schwind : Pneumoenzephalographie und Ventrikulographie. In : Schaltenbrand : Spezielle neurologische Untersuchungsmethoden, Stuttgart 1968

Odeku, E. L., A. C. Ikeme : Electrodardiographic changes in Nigerian africans during fractional pneumoencephalography. West Afr.Med.J. 16, 207 - 212 (1967)

Oesterreich, K. : Spätreaktionen nach der Luftencephalographie. Psychiat.Neurol.Medizin.Psychol. 19, 125 - 133 (1967)

Pfister, C. W., B. de Pando : Cerebral hemorrhage simulating acute myocardial infarction. Dis.Chest 42, 206 - 207 (1962)

Pillsbury, H. R. C., M. Guazzi, E. D. Freis : Vagal afferent depressor nerves in the rabbit. Amer.J.Physiol. 217, 768 - 770 (1969)

Pittinger, C. B., E. F. van Epps, R. A. Utterback : Xenon in encephalography. Neurology 6, 429 - 443 (1956)

Porter, R. W., K. Kamikawa, J. H. Greenhoot : Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. Amer.Heart J. 64, 815 - 819 (1962)

Robertson, E. G. : Pneumoencephalography. Oxford 1957

Robinson, B. F., S. E. Epstein, G. D. Beiser, E. Braunwald : Control of heart rate by the autonomic nervous system. Circul.Res. 19, 400 - 411 (1966)

Robinson, R. G. : Subdural haematoma in an adult after air encephalography. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 20, 131 - 132 (1957)

Rosenblueth, A., F. A. Simeone : The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. Amer.J.Physiol. 110, 42 - 55 (1934)

Rovira, M., S. Barluenga : A propos de deux cas de complications de l'encephalographie fractionnée chez l'enfant. J.Belg.Radiol. 50, 158 - 162 (1967)

Schäfer,H. : Central control of cardiac function. Physiol.Rev. 40, Suppl. 4, 213 - 231 (1960)

Schaper, G. : Elektrokardiographische Untersuchungen während der Pneumenzephalographie. Mschr.Kinderheilk. 103, 14 - 17 (1955)

Schaub, F. A. : Grundriß der klinischen Elektrokardiographie. Documenta Geigy, 1965

Schwab, R. S., J. Fine, W. J. Mixter : Reduction of postencephalographic symptoms by inhalation of 95 per cent oxygen. Arch.Neurol.Psychiat. 37, 1271 - 1282 (1937)

Shuster, S. : The electrocardiogram in subarachnoid haemorrhage. Brit.Heart J. 22, 316 - 320 (1960)

Stern, S., S. Lavy, A. Carmon, Y. Herishianu : Electrocardiographic patterns in haemorrhagic stroke. J.Neurol. Sc. 8, 61 - 67 (1969)

Warner, H. R., R. O. Russell : Effect of combined sympathetic and vagal stimulation on heart rate in the dog. Circul.Res. 24, 567 - 573 (1969)

Wassermann, F., G. Choquette, R. Cassinelli, S. Bellet : Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. Amer.J.Med.Sc. 231, 502-510 (1956)

Weinberg, S. J., J. M. Fuster : Hypothalamic control of heart function as manifested in an electrocardiographic study. Arch.Int.Physiol.Biochimie 67, 699 - 704 (1959)

Weinberg, S. J., J. R. Goodman, M. C. Bushard : Alterations in renal function, including hematuria, in man during intracranial air studies. Arch.Internal Med. 86, 857 - 871 (1950)

Weinberg, S. J., T. J. Haley : Centrally mediated effects of cardiac drugs : Strophantin-K, Quinidine and Procaine Amide. Circul.Res. 3, 103 - 109 (1955)

Whittier, J. R. : Deaths related to pneumoencephalography during a six year period. Arch.Neurol.Psychiat. 65, 463 - 471 (1951)

Wilcken, D. E. L., D. Brender, C. D. Shorey, G. J. Macdonald : Reserpine : Effect on structure of heart muscle. Science 157, 1332 - 1334 (1967)

Yanowitz,f., J. B. Preston, J. A. Abildskov : Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles. Circul.Res. 18, 416 - 428 (1966)

A b b i l d u n g e n

Abb. 1 (S. 7) : Mechanismus der lumbalen Gasfüllung der zerebralen Liquorräume. Von der Cisterna cerebellomedullaris aus kann das Gas (per Apertura med. ventr. IV) in die Ventrikel oder in den Subarachnoidalraum des Gehirns dringen. Durchgehende Linie außen : Dura mater, gestrichelt : Arachnoidea, schwarz : Liquor.

Abb. 2 (S. 15) : Graphisch dargestellt nach einer Tabelle von DAVIE : Mit zunehmendem Volumen der injizierten Luft nimmt die Zahl der Patienten mit Tachykardie (T) zunächst schnell zu, dann ab; die Zahl der Bradykardie-Patienten (B) nimmt langsam und später zu.

Abb. 3 (S. 29) : Die komplexen Möglichkeiten der zerebrogenen Herzstörungen mit den verschiedenartigen denkbaren Übertragungswegen der Reize, ihrem zerebralen Ursprung und ihrem Effekt auf das Herz. Nach CUNESCO, verändert.

Abb. 4 (S. 46) : Narkotisiertes Kind während PEG (Decker).

Abb. 5 (S. 63) : Herzfrequenz-Graphik I. Acht Patienten. Festgehaltene Zeitpunkte : 1.Beginn der Gasfüllung, 2.Bis 5 min danach, 3.Beim Umlegen des Patienten, 4.Am Ende der Untersuchung. Erläuterung im Text.

Abb. 6 (S. 66) : Herzfrequenz-Graphik II vergleicht erste und zweite Serie. Erläuterung im Text.

Abb. 7 (S. 68) : EKG-Beispiel Pat. 55 (w 35 H)
OBEN : Vor der Punktion Sinusrhythmus ca. 75/min, PQ 0,20
DARUNTER : 3 min nach Beginn der Gasinsufflation av-Diss.

Abb. 8 (S. 68) : EKG-Beispiel Pat. D09 (w 61 H)
OBEN : Vor der Punktion Sinusrhythmus ca. 74/min
DARUNTER : Mehrere min nach Beginn der Gasinsufflation zunehmende unregelmäßige Frequenzabnahme und vereinzelt ausfallende Systolen, als sinuatrialer Block gedeutet.

Abb. 9 (S. 68) : EKG-Beispiel Pat. 29 (w 43 H)
OBEN : Vor der Punktion Sinusrhythmus ca. 73/min, PQ 0,21
DARUNTER : 5 min nach Beginn der Gasinsufflation entwikkelte sich vorübergehend eine Wenckebach-Periodik.

Abb. 10 (S. 69) : Das unterschiedliche Spektrum der EKG-Störungen in der ersten (weiße Säulen) und in der zweiten Serie (schraffierte Säulen). - Hier wurden nur Störungen berücksichtigt, die im Kollektiv wenigstens dreimal auftraten.

L e b e n s l a u f

Am 20. November 1944 wurde ich in Aussig (Sudetenland) als Sohn des Reichsbahnbeamten Adalbert Ehnert und der Hausfrau Anna Ehnert, geborene Lang, geboren. In München besuchte ich fünf Klassen der Volksschule und legte nach neun Schuljahren an der damaligen Oberrealschule Pasing (heute Max-Planck-Gymnasium) im Sommer 1964 das Abitur ab. Im Anschluß daran studierte ich an der Technischen Hochschule München sechs Semester lang Physik (nach vier Semestern legte ich die Vordiplom-Prüfung ab); im Herbst 1967 wechselte ich die Fachrichtung und begann das Medizinstudium an der Universität München. Infolge Anrechnung von zwei Semestern konnte ich im Frühjahr 1969 die Ärztliche Vorprüfung absolvieren.

Im Juli 1972 schloß ich mein Medizinstudium an der Universität München mit der Ärztlichen Staatprüfung ab.